AUS DEM ANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT BASEL

ÜBER EINEN FALL VON KOLLATERALKREISLAUF NACH VERLEGUNG DER UNTEREN HOHLVENE

EIN BEITRAG ZUR LEHRE VON DER FUNKTIONELLEN ANPASSUNG DES VENENSYSTEMS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

EDWIN WILHELM

PRAKT. ARZT

VON BASEL UND VON SAFENWIL (AARGAU)

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1930

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Professor E. Ludwig.
Tag der Promotion: 28. November 1929.
Basel, den 29. März 1930.

Brückner, d. Z. Dekan.

Sonderdruck aus
„Zeitschrift für die gesamte Anatomie", 1. Abt., 92. Bd., 1. H.

Inhalt.

Einleitung (S. 93).
1. Literatur (S. 94).
2. Die anatomischen Grundlagen des Collateralkreislaufes (S. 95).
3. Physiologisches (S. 97).

Eigener Fall (S. 100).
Vorgeschichte (S. 100).
Leichenbefund (S. 103).
I. Das Gebiet der thrombophlebitischen Prozesse (S. 104).
II. Die sekundär veränderten Venen (S. 108).
1. Die Zuflüsse der V. femoralis dextra (S. 108).
2. Die Zuflüsse der V. femoralis sinistra (S. 110).
3. Die Venen der Bauch- und Brustwand (S. 110).
I. Die subcutanen Venen (S. 110).
A. Beschreibung (S. 111).
B. Die Abflüsse der subcutanen Venen des Stammes (S. 114).
C. Klappen und Fascienverbindungen (S. 117).
II. Die tiefen Venen der vorderen und seitlichen Rumpfwand (S. 118).
4. Die Verbindungen der Vv. hypogastricae (S. 119).
5. Die Verbindungen der Vv. iliacae communes (S. 120).
6. Die Verbindungen der Vv. iliacae externae (S. 120).
7. Die Verbindungen der Vv. lumbales (S. 122).
8. Die Verbindungen der V. cava inferior (S. 123).
9. Das System der V. azygos (S. 124).
10. Die V. cava superior und ihre Zuflüsse (S. 125).

Synthetische Betrachtung (S. 126).
I. Überblick (S. 126).
II. Klinisches (S. 127).
III. Funktionelles und Histomechanisches (S. 128).

Literaturverzeichnis (S. 131).

Einleitung.

Trotzdem das Eintreten eines funktionstüchtigen Collateralkreislaufes für die obliterierte Vena cava inferior kein außergewöhnlich seltenes Ereignis ist, glauben wir, die Kasuistik um einen Fall vermehren zu dürfen. Denn es handelt sich um ein Individuum, das während des Lebens jahrzehntelang von Ärzten und Anatomen gesehen worden ist, und dessen Venensystem nach dem Tode einer regelrechten anatomischen Präparation unterzogen werden konnte. Ein solches Prä-

parat ist unseres Wissens erst einmal beschrieben worden, und zwar von Sappey und Dumontpallier im Jahre 1862.

Der weitgehende Umbau des Venensystems, der nach Verödung eines großen Stammes eintritt, ist bedeutungsvoll für die Vorstellungen, die wir uns von der funktionellen Anpassungsfähigkeit dieser Gefäße machen. Speziell die Frage ist wichtig, ob und unter welchen Umständen die kompensatorische, also funktionell hochwertige Dilatation mit degenerativen Veränderungen im Sinne variköser Entartung verknüpft ist. Dadurch würde das funktionelle Resultat beeinträchtigt. Einerseits ist denkbar, daß *neben* den Collateralen lediglich durch Stauung bedingte Phlebektasien auftreten. Andererseits ist es möglich, daß adaptive und degenerative Erweiterung an einem und demselben Gefäße auftreten, sei es von Anfang an, sei es erst nach und nach infolge einer gewissen Insuffizienz, die sich als Folge der dauernden Erweiterung einstellt. Leider war unser Material nicht so beschaffen, daß es histologische Untersuchungen gestattet hätte. Deshalb konnten wir in die Histomechanik venöser Collateralen nicht weit vordringen, die ja von der funktionellen Struktur der Gefäßwandungen beherrscht ist. Immerhin haben wir stets nachgesehen, in welchem Maße Erweiterung und Schlängelung (= Dehnung in der Längsrichtung) miteinander kombiniert waren. Ferner wurde die Zahl, die Lage und die Suffizienz der Klappen nach Möglichkeit festgestellt, denn es schien uns wichtig, zu erfahren, ob etwa der Klappenapparat die Fähigkeit besitzt, sich der Erweiterung der Venen, evtl. sogar der Umkehr der Stromrichtung anzupassen. Schließlich haben wir uns die Frage vorgelegt, welcher Einfluß der Atmung und der Verbindungen der Venen mit dem Fascienapparat auf die Auswahl und die Bevorzugung gewisser Bahnen vor andern zuzuschreiben ist, deren Benützung an sich ebensowohl möglich wäre.

1. Literatur.

Die Publikationen über den Verschluß der unteren Hohlvene sind recht zahlreich. Schon aus äußeren Gründen konnten wir es nicht unternehmen, alle der eingangs umschriebenen Fragestellung entsprechend durchzuarbeiten. Wir haben aber den Eindruck gewonnen, daß das Ergebnis zur aufgewendeten Mühe in keinem Verhältnis gestanden hätte. Erst wenn die anatomisch genau beschriebenen Fälle zahlreicher sein werden, kann das Material zusammengestellt und mit Aussicht auf Erfolg auf etwa vorhandene Gesetzmäßigkeiten geprüft werden. Die kasuistischen Mitteilungen sind in der klinischen Literatur niedergelegt, und auch die Sammelarbeiten stammen von Klinikern. Daher wurde von dem ganzen Fragenkomplex vorwiegend die klinische Seite bearbeitet: die Ätiologie, die Pathogenese, die Symptome, der Verlauf und die Prognose. Hämodynamische, entwicklungsmechanische oder histophysiologische Gesichtspunkte sind kaum in Betracht gezogen worden.

Die erste Zusammenstellung mehrerer Fälle stammt von Sappey und Dumontpallier (1862). Sie enthält den vom Anatomen Sappey genau durchpräparierten Fall. Eine weitere Sammelarbeit hat Vimont (1890) gegeben, und unseres Wissens die letzte und umfangreichste ist von Pleasants (1911) verfaßt. Das gesamte, überhaupt vorhandene Material dürfte sich kaum zusammenbringen lassen, denn es ist außerordentlich verstreut. Eine Anzahl von Fällen ist schon deshalb

schwer zu finden, weil sie in Arbeiten beschrieben sind, aus deren Titel es nicht ersichtlich ist. Das gilt z. B. für viele Verschlüsse der Vena cava inf. im Anschluß an puerperale Infektionen.

Sappey und Dumontpallier (1862) haben zum Vergleich mit ihrem eigenen 11 Fälle aus der Literatur herangezogen. Aus den großenteils unvollständigen Angaben über die Collateralbahnen suchten sie sich ein Bild davon zu machen, welche Venen als solche in Betracht fallen, und zwar bei Obliteration 1. im unteren Drittel, 2. in den zwei unteren Dritteln und 3. im oberen Drittel.

Einige weitere Fälle sind von Sinnhold (1865) gesammelt worden. Der Autor macht Angaben über Collateralbahnen, die autoptisch festgestellt wurden, ohne jedoch auf Einzelheiten einzugehen. Sein Hauptaugenmerk ist auf klinische Fragen gerichtet.

Braune (1884) hat im Anschluß an seine Untersuchungen über die Venen des Rumpfes Betrachtungen über die Collateralen der V. cava inf. angestellt und 13 meist klinisch beobachtete Fälle vereinigt, darunter auch den unsrigen. Wir werden auf seine Angaben noch zurückkommen müssen.

Vimont (1890) hat das Verdienst, 109 Fälle aus der Literatur gesammelt und 3 neue hinzugefügt zu haben. Weiterhin hat er an normalen Leichen nach Unterbindung der V. cava inf. in verschiedenen Höhen Injektionsversuche angestellt und ist zu gleichen Resultaten gekommen wie andere vor ihm (Schwartz, Walther). In der Analyse der Kasuistik konnte er nicht gerade weit gehen, da diese eben lückenhaft ist. Seine Beschreibung der Collateralsysteme gründet sich denn auch auf die normal-anatomischen Befunde, auf die Ergebnisse der Injektionsversuche und auf die Angaben von Sappey und Dumontpallier (1862).

Pleasants (1911) hat die klinische Seite des Problems sehr eingehend behandelt. In der Darstellung der Collateralbahnen ist er eigentlich nicht weiter gekommen als seine Vorgänger, denn auch ihm fehlten anatomisch genau untersuchte Fälle. Daher beruhen auch seine Angaben mehr auf Überlegung als auf Beobachtung.

Auch Hébrards (1912) Untersuchungen haben nichts Neues gezeitigt.

2. Die anatomischen Grundlagen des Collateralkreislaufes.

Die anatomische Kenntnis der Rumpfvenen, in deren Bereich sich der Collateralkreislauf entwickelt, darf vorausgesetzt werden. Das Gleiche gilt wohl auch für die Anastomosen zwischen den einzelnen Stämmen und Venengebieten. Wir werden daher nur gelegentlich auf besonders wichtige Verbindungen hinweisen. Eine ausführliche Darstellung findet sich z. B. bei Vimont (1890).

Von besonderem Interesse sind dagegen die Injektionsversuche, über die Schwartz, Walther und Vimont berichten. Injektionen in die Vv. iliacae nach Unterbindung der V. cava inf. ergaben, daß das Blut mit großer Leichtigkeit zum Herzen gelangen kann, und daß es hauptsächlich die Venen der hinteren Körperwand sind, die vikariierend eintreten: die Venen der Wirbelsäule, das System der Vv. azygos, hemiazygos und lumbales ascendentes. Eine bedeutende Rolle fällt dem von den Franzosen so genannten „Canal réno-azygo-lombaire“ zu. Links besteht dieses Gefäß in der Mehrzahl der Fälle. Es geht von der V. renalis

sinistra aus, kreuzt die Aorta und teilt sich in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast. Der aufsteigende setzt sich nach nicht ganz einfachem Verlauf in die V. hemiazygos fort, der absteigende verbindet sich mit einer V. lumbalis. Rechts ist der Kanal durch eine Anastomose zwischen der V. renalis und der V. lumbalis ascendens vertreten. Daß die Injektionen nicht von den Vv. femoralis, saphena oder gar poplitea aus gemacht worden sind, ist eigentlich verwunderlich. Denn nur dann hätten sie auch über das Verhalten der Venen in den Bauchdecken Aufschluß geben können. Daß gerade diese sich frühzeitig erweitern, ist ja eines der Hauptsymptome der Hohlvenenverlegung.

Was nun die tatsächlichen Beobachtungen an durchpräparierten Leichen betrifft, die einen Verschluß der unteren Hohlvene aufweisen, so gehen die genauesten Angaben auf Sappey und Dumontpallier (1862) zurück. Bei neueren Autoren haben wir wenigstens nichts finden können, was darüber hinausgeht. Den beiden Franzosen stand ein Fall zur Verfügung, bei dem schon während des Lebens ein Verschluß der unteren Hohlvene diagnostiziert worden war. Die Präparation, nach vorausgegangener Injektion der Venen von den Vv. axillares et femorales aus, bestätigte und erweiterte die Diagnose: die Vv. iliacae communes waren obliteriert, desgleichen die V. cava inferior bis zu den Vv. renales.

Unter den Collateralbahnen unterschieden Sappey und Dumontpallier:

a) Vordere oberflächliche (Vv. epigastricae superficiales), mit Abfluß in die stark erweiterten Vv. mammariae internae;

b) vordere tiefe, von den Vv. epigastricae inferiores zu den Vv. mammariae internae;

c) seitliche oberflächliche, die Vv. thoracales laterales mit Abfluß in die (nicht erweiterten?) Vv. axillares;

d) seitliche tiefe, die Vv. circumflexe ilium profundae mit Abflüssen in die Vv. lumbales;

e) hintere: die Venen der retroperitonealen Lymphdrüsen, die Vv. lumbales ascendentes, die Wirbelsäulevenen, die V. mesenterica inferior.

Die beiden Autoren kamen auf Grund ihrer anatomischen und literarischen Studien zum Schluß, daß je nach Lage und Ausdehnung der Obliteration die Beteiligung der einzelnen Bahnen am Collateralkreislauf verschieden ist. Bei Verlegung des unteren Drittels wird das Blut hauptsächlich durch die Venen der Rumpfwand abgeleitet, und zwar sowohl durch die vorderen als auch durch die seitlichen und die dorsalen. Beim weiblichen Geschlecht kann die V. ovarica sinistra und ihre Verbindung mit der V. hypogastrica durch die Vv. uretericae zur Hauptbahn werden. Sind die beiden unteren Drittel verlegt, so können dieselben Wege wieder benutzt werden, vorgezogen werden jedoch die äußeren und inneren Plexus der Wirbelsäule. Gleichzeitig erweitern sich die Kommunikationen der Nierenvenen einerseits und der Vv. azygos, hemiazygos und lumbales andererseits. Auch in die V. portae kann ein Teil des Blutes abfließen durch Verbindungen, welche die Kapselvenen der Niere mit Wurzeln der Pfortader eingehen. Ist der Verschluß der Hohlvene vollständig oder auf das obere Drittel beschränkt, so wird das System der V. azygos und der Pfortader zur Ableitung benützt.

3. Physiologisches.

Um an Hand unserer Beobachtungen den Fragen nähertreten zu können, die wir in der Einleitung gestellt haben, geben wir zunächst die Anschauungen wieder, die in der Literatur über Dilatation der Venen und über Varicenbildung, über die Funktion der Venenklappen und über die Bedeutung des Fascienapparates und der Atmung für die venöse Circulation geäußert worden sind.

a) Histomechanisches.

Schon Braune (1884) hat erwogen, ob ein Caput Medusae stets die Folge einer Venenobliteration sei, also ein Collateralkreislauf. Denn nach seinem Dafürhalten könnte es auch am Abdomen variköse Erkrankungen der Venen geben, wie sie an der unteren Extremität allgemein bekannt sind.

Braune hält verschiedene unter seinen im Leben beobachteten Fällen, darunter auch den unsrigen, nicht für Collateralkreisläufe, sondern für lokale Erkrankungen der Bauchhautvenen im Sinne variköser Entartung. Eine dritte Möglichkeit ist die, daß eine Vene, die primär als Collaterale erweitert war, sekundär varikös wird. Etwa in diesem Sinne äußert sich Bäumler (1862). Er sagt, daß auch eine weitgehende Ausbildung von „Collateralen" nicht sicher für ausgedehnte Obliteration spreche, sondern daß sich unter dem Einfluß der Stauung subcutane Venen entfernter Partien erweitern können, wenn die Obliteration lange genug überlebt wird. Derartige Prozesse werden durch der Circulation ungünstige Körperhaltungen gefördert, z. B. durch vieles Sitzen. Auch C. Sappey (1883) ist der Meinung, daß eine Vene sich erweitern kann, ohne zunächst varikös zu entarten, wenn sie von einer größeren Blutmenge durchströmt wird, und daß erst dann, wenn der Abfluß des Blutes gestört ist, als Folge der Stauung variköse Veränderungen eintreten. Bemerkenswert in diesem Zusammenhang ist der Hinweis von Vimont (1890) auf die Tatsache, daß die Dilatation der Bauchhautvenen von unten nach oben abnimmt.

Roux (1910) sieht in Länge, Weite und Wanddicke der Blutgefäße Eigenschaften, die bei veränderter Beanspruchung des Gefäßes unabhängig voneinander abgeändert werden. Als Folgen der Blutdrucksteigerung treten nach seiner Ansicht sukzessive Hypertrophie, Dilatation und Schlängelung ein.

Mit diesen Anschauungen sind die Vorstellungen wohl nahezu identisch, die sich Romich (1920) von der Entstehung der Varicen macht. Er weist auf das Verhältnis zwischen dem Druck im Gefäß und dem Widerstand der Wand hin. Eine erste Erhöhung des Druckes bedingt nach ihm Hypertrophie der Muskulatur bis zur Kompensation. Weitere Erhöhung führt nacheinander zu Dilatation, Hypertrophie der Längsmuskulatur und schließlich zur Schlängelung (= Längsdehnung).

Ranke (1926) studierte das Verhalten der Gefäßwände bei Längsspannung an Modellversuchen mit Gummischläuchen. Er kommt zum Schluß, daß bei Druckerhöhung bis zu ziemlich beträchtlichen Werten trotz bedeutender Längsspannung keine Längsdehnung eintritt. Die Druckerhöhung ist zwar bestrebt, das Gefäß auch in die Länge zu dehnen, die Erweiterung dagegen geht mit einer Tendenz zur Verkürzung einher, welche die Verlängerung anfäng-

lich hintanhält. Erst bei starker Steigerung des Druckes kommt es — und dann fast plötzlich — zur Verlängerung.

Nach Lesser (1885) bedingen allerdings mechanische Circulationshindernisse nur Erweiterung der Venen. Zur Bildung von Varicen gehört eine Wucherung der Gefäßwand, ein Wachstum in die Länge und in die Breite. Auch Schambacher (1899) unterscheidet streng zwischen einfacher Phlebektasie ohne Gefäßwandveränderung und Varicen mit krankhaften Alterationen der Venenwand. Die Grundlage dieser erblickt er in einer konstitutionell bedingten, mangelhaften Ausbildung der elastischen und muskulösen Elemente an den betreffenden Wandstellen.

Über die histologischen Befunde an normalen und ektatischen Venen orientieren die Arbeiten von Soboroff (1872), Epstein (1887) und Ritter (1925).

Da wir selbst mikroskopische Untersuchungen nicht durchführen konnten, sind wir nicht in der Lage, zu sagen, ob wir es im Sinne von Lesser und Schambacher mit Varicen oder mit Phlebektasien zu tun haben. Wir werden aber als „varikös" diejenigen Gefäße bezeichnen, deren Kaliber das Maß rein collateraler Erweiterung überschritten hat und die sich infolge starker Verlängerung in spitzwinklige Falten gelegt haben.

b) Die Bedeutung der Klappen.

Deskriptives über die Venenklappen übergehen wir unter Hinweis auf die Handbücher. Spezielle Angaben über die Klappen in den Venen der Rumpfwand finden sich bei Braune (1884), über die der unteren Extremitäten bei Friedreich (1882), Klotz (1887), Wilmart (1901), Playfair (1906) sowie bei Hesse und Schaack (1911). Wie sich die Klappen in Collateralbahnen bei Verschluß der unteren Hohlvene verhalten, ist unseres Wissens anatomisch im Gebiete eines ganzen Collateralkreislaufes nie untersucht worden. Soweit die Prüfung klinisch möglich war, ist sie z. B. von Braune (1884) gerade an unserem Falle durchgeführt worden. Darüber wird im deskriptiven Teil (S. 101) zu referieren sein.

Im allgemeinen ist die Abnahme der Klappenzahl im Alter unzweifelhaft. Jeder Anatom weiß, daß er bei einem alten Individuum die beste Aussicht hat, von der V. jugularis aus die Gesichtsvenen durch Injektion zu füllen.

Ob die Klappen unter dem Einfluß bestimmter Reize entstehen, ist eine noch offene Frage. Eher ist nach Jäger (1926) eine Bedeutung des Blutstromes im Sinne eines funktionellen Reizes für die Erhaltung der Klappen anzunehmen. Denn die Klappen werden beansprucht, sobald die Blutsäule stillsteht und Neigung zum Rückströmen zeigt. Damit wäre vielleicht die völlige Rückbildung der Klappen in den Intestinalvenen zu erklären, in denen ein Rückströmen wahrscheinlich nicht stattfindet, und das Erhaltenbleiben der Klappen in den Extremitäten. Daß das Zurückströmen von Blut Anläufe zur Klappenbildung auslösen kann, geht nach der Ansicht vieler Pathologen aus den taschenartigen Gebilden hervor, die bei Aorteninsuffizienz im Endocard des linken Ventrikels auftreten.

Auch in bezug auf die Klappenfunktion herrscht noch keine Einhelligkeit. Wir versagen uns, über die Kontroversen zu referieren und verweisen auf die Arbeiten von Henle (1868), Braune (1884), Wilmart (1901), Viannay (1905), Ledderhose (1906), Loewenstein (1908), Rancke (1911).

c) Fascienverbindungen der Venen und Atmung.

Auseinandergehend sind auch die Anschauungen der verschiedenen Untersucher über den Einfluß der Fascienverbindungen und der Atmung auf den venösen Kreislauf. Braune hat schon 1870 die Fascia lata und ihre Verbindungen unterhalb des Ligamentum inguinale als einen Saug- und Druckapparat beschrieben, durch welchen das Blut bei Extension oder Außenrotation des Beines in den in die Bauchhöhle übergehenden Stamm der Schenkelvene gehoben und nach der V. cava inferior fortbewegt wird. Er bezeichnet einen solchen Apparat als Saugherz, da durch Spannung der Venen eine Vergrößerung ihrer Kapazität, also ein Saugraum, entsteht. Braun (1883) nimmt Stellung gegen Braune, er hält seine Beweise nicht für ausreichend. Rancken (1911) sucht an einfachen Versuchen mit Ausstreichen der Venen am Arm, Lageveränderungen des Armes und Muskelcontractionen zu beweisen, daß der Blutstrom in den Venen viel mehr von Schwerkraft und Muskelarbeit abhängt als von Ansaugung. Daß bei Streckung einer Vene eine saugende Wirkung eintrete, bestreitet er mit der Angabe, daß in einem solchen Falle die Vene sofort kollabiere; er berücksichtigt aber die festen Verbindungen der Fascien mit den Venen nicht. Strecker (1914) ist den morphologischen Beziehungen zwischen Fascien und Venen im Schenkelkanal genau nachgegangen.

Ledderhose (1906) und Hasse (1906) machten Untersuchungen über den Einfluß der Atmung auf den venösen Kreislauf mit ähnlichen Ergebnissen. Danach findet infolge der Inspiration ein erhöhtes Zuströmen des Blutes aus dem Gebiet der oberen Hohlvene in das Herz und ebenso aus den Lebervenen in den hyperphrenischen Abschnitt der unteren Hohlvene statt, zugleich aber eine Rückstauung des Blutes in dem Gebiet des hypophrenischen Abschnittes der V. cava inferior sowie im Gebiet der Pfortader. Bei der Ausatmung sind die Strömungsverhältnisse entgegengesetzt. Bei reiner Brustatmung überwiegen alternierend Stauung und Aspiration in der oberen Hohlvene, bei reiner Bauchatmung in der unteren. Bei gemischter Atmung spielt der Mechanismus gleichzeitig an beiden Vv. cavae. Auf Grund anatomischer Studien an den beiden Hohlvenen schreibt Hasse der Atmung sogar einen formbedingenden Einfluß auf die großen Gefäße zu. Rancken (1911) bestreitet den Einfluß der Atmung in dem Maße, wie ihn Ledderhose und Hasse annehmen: wenn man die Zuflüsse der V. cephalica unterbindet, so nützt auch die stärkste Inspiration nichts, um den proximalen Teil der Vene zu entleeren, solange der Arm in einer Ebene gehalten wird, die tiefer ist als die Axilla. Wird er aber erhoben, so entleert sich das Blut der Schwere folgend sofort aus der Vene. Hasse hält indessen in einer späteren Mitteilung (1914) daran fest, daß die Respiration einen Hauptfaktor bei der Fortbewegung des venösen Blutes darstellt. Auch Tigerstedt (1920) beurteilt den Einfluß der Atmung im Sinne von Hasse.

Eigener Fall.

Vorgeschichte.

Für die Vorgeschichte unseres anatomisch untersuchten Falles stehen uns 3 Quellen zur Verfügung:

1. Die Krankengeschichte der medizinischen Universitätsklinik in Basel (Bürgerspital). Sie wurde im Jahre 1914 anläßlich einer Demonstration des Patienten aus älteren Dokumenten zusammengestellt und enthält alle Aufzeichnungen, die vom ersten Spitaleintritt und vom Beginn der Erkrankung an gemacht worden sind. Für die freundliche Überlassung dieses wertvollen Dokumentes sei es uns gestattet, Herrn Prof. R. STAEHELIN, dem Vorsteher der medizinischen Klinik der Universität Basel, unseren besten Dank auszusprechen.

2. Die Angaben von BRAUNE (1884) in seinem Werk über die Venen der vorderen Rumpfwand.

3. Einige Notizen und Photographien von Prof. J. KOLLMANN, dem Vorsteher der anatomischen Anstalt in Basel von 1878—1913, der den Patienten häufig in seinen Vorlesungen gezeigt hat.

Bei der Wiedergabe der Krankengeschichte gehen wir ohne Rücksicht auf die Quellen chronologisch vor, halten uns aber stets an den Wortlaut der uns zur Verfügung stehenden Texte.

Aus dem Jahre 1877 ist in der Krankengeschichte folgendes erwähnt:

„Der Patient, geboren 1854, war bis zu seinem 23. Jahre völlig gesund. Vom 16. V. 1877 bis zum 19. VI. 1877 wurde er auf der chirurgischen Abteilung des Basler Bürgerspitals wegen einer linksseitigen Leistenhernie und Typhus abdominalis behandelt. Er genaß und aß am 18. VI. nach 14tägigem Wohlbefinden ein Stück Brot, das er einem anderen Patienten, wie zu vernehmen war, entwendete. Seit 19. VI. wieder Fieber, etwas Kopfweh, Durst, ab und zu etwas Frösteln, keine Diarrhöe. Damaliger Status praesens: kräftiges Individuum, Zunge stark belegt, Temperatur 40,9, Puls sehr klein und weich, dikrot, 120. Brustorgane in Ordnung, auch im Abdomen nichts Abnormes auffindbar. 25. VI. 1877 im Urin Eiweiß. 28. VI. rechtes Bein ödematös, sehr schmerzhaft. 2. VII. linkes Bein idem, rechtes etwas abgeschwollen. 6. VII. Milz 7 : 5. 23. VIII. seit 14 Tagen linksseitiger Hodensackerguß (Hydrocele). Auf der beiliegenden Krankentabelle sind 14 Schüttelfröste verzeichnet."

Der Patient ergänzte 1914 seine Krankengeschichte folgendermaßen: „Seine Eltern sind unterdessen beide an Altersschwäche, die Mutter im 86. Jahre, gestorben. Auf der medizinischen Abteilung habe er 2 Typhusrezidive gehabt. Zudem sei das rechte Bein an 5 Stellen aufgebrochen und das linke an 4. Er sei dann auf die chirurgische Abteilung verlegt worden und dort geblieben bis zum 20. X. 1877. Während dieser Zeit hätten sich die offenen Stellen wieder geschlossen. Außerdem sei seine Hydrocele mit Erfolg operiert worden. Schon während dem Spitalaufenthalt bemerkte der Patient, wie an der unteren Bauchgegend, zuerst in der rechten Leistengegend, kleine bläuliche Stränge sich bildeten, die in den folgenden 2—3 Jahren allmählich zunahmen bis zur jetzigen Größe. Die Beine seien in dieser Zeit merklich abgeschwollen, das linke ganz, das rechte nicht.

Dieses sei vielmehr stets mehr oder weniger geschwollen geblieben. Auch sei es bald nach dem Spitalaustritt an verschiedenen Stellen wieder aufgebrochen. Patient ließ sich ambulant behandeln, bis sich die offenen Stellen wieder schlossen. Bald seien wieder Defekte dagewesen, wieder ambulante Behandlung, wieder Heilung, und so ging es fort bis an den heutigen Tag.

Das linke Bein ist seit gut 20 Jahren abgeschwollen und macht keine Beschwerden mehr, das rechte ist immer mehr oder weniger geschwollen. Hauptsächlich die Gegend unter dem medialen Knöchel des rechten Fußes breche immer und immer wieder auf. Nach dem Spitalaustritt konnte der Patient seine frühere Commisstelle nicht wieder bekommen und noch weniger in einer Schreinerei arbeiten, was er auch versuchte. Er besorgte da und dort kleinere Kommissionen, und als sich das Caput Medusae mehr und mehr ausbildete, reiste er mit Erfolg auf dieses, zog von Klinik zu Klinik, war in München, Heidelberg usw. und arbeitete zwischenhinein auch in medizinischen Laboratorien."

Bei einer solchen Gelegenheit hat er auch W. Braune aufgesucht, der folgende Beschreibung gibt:

„Ein junger Mann namens H., Schreiber, besuchte mich im Juli 1883, um sich meinen Rat wegen einer Venenausdehnung am Abdomen zu erbitten. An dem sonst wohlgebauten, schlanken Körper zeigte sich der Unterleib von varikösen Venen förmlich bedeckt, und zwar beiderseits ziemlich gleichmäßig ergriffen, nur daß die linke Regio iliaca etwas freier geblieben war. Es waren stark geschlängelte, in ihren Wandungen verdickte, variköse Venen, die mit Blut prall gefüllt, in horizontaler Lage etwas abschwollen und namentlich in den abhängigen Partien des Hypogastriums die stärksten Varicositäten zeigten, während die Erscheinungen nach oben hin im Gebiete des Thorax geringer wurden und allmählich verschwanden. Man sieht, daß es sich um starke Ausdehnung der Venae epigastricae inferiores tegumentosae handelt, welche in ihren stark ausgedehnten unteren Abschnitten, die zur Schenkelvene führten, die von der Gegend des Hüftbeinkammes kommenden Venen aufnehmen, mit ihren medialen Ästen zu beiden Seiten des Nabels weit hinauf in das Epigastrium sich erstrecken und sowohl über den Thoraxrand hinauf stark ausgedehnte Ausläufer zur vorderen Thoraxfläche (zu den Intercostalvenen) senden, als gleichermaßen in der Mediangegend nach der Gegend des Processus xiphoideus hinziehen (Vena mediana xiphoidea tegumentosa). Auf der rechten Seite läßt sich ein Venenknäuel, der im weiteren Verlaufe seinen varikösen Charakter verliert, bis in die Achselhöhle hinein verfolgen und eine starke Verbindung zur 5. oder 6. Intercostalvene gut erkennen (Vena thoraco-epigastrica longa tegumentosa).

Über die Strömung ließ sich, wie gewöhnlich bei solchen Fällen, nichts Präzises ermitteln, da die Klappen wahrscheinlich sämtlich in den varikösen Venen zugrunde gegangen waren oder wenigstens nicht mehr funktionierten, wodurch nach beiden Seiten hin die Strömung möglich ward. Eine Reihe von tiefen Zuflüssen waren vorhanden. Bei Kompression oben und unten füllte sich allmählich das zwischen beiden Kompressionsstellen liegende Mittelstück wieder von neuem.

Die Oberschenkel waren nicht affiziert, dagegen zeigten sich an den Unterschenkeln Varicositäten der V. saphena magna und Pigmentstellen auf ausgebreiteten Narben, von Ulcerationen herrührend. An den Armen waren die Venen

mächtig entwickelt, stark aufgetrieben, aber ohne varikösen Charakter, so daß man bei dem Individuum eine stark venöse Anlage überhaupt annehmen mußte. Die Untersuchung der inneren Organe ergab nichts Abnormes. Herz, Lunge und Leber waren normal. Es war kein Ascites vorhanden. Der klare Urin enthielt kein Eiweiß.

Die Affektion habe sich nach einem sehr langen Krankenlager entwickelt. Zur gleichen Zeit erschienen Varicositäten an den Unterschenkeln. Die Varicositäten am Abdomen nahmen rapid zu infolge unzweckmäßiger Kompressionsbinden, die besonders die Venae epigastricae inferiores in ihrem unteren Teil in der Nähe der Einmündung heftig komprimiert haben müssen. Eine Stenose oder Verstopfung der Venae iliacae oder der V. cava inferior mußte ausgeschlossen werden, da alle weiteren Symptome dafür fehlten; ebenso eine Verstopfung der Pfortader. Der Patient konnte sich gut bewegen, hatte keine größeren Funktionsstörungen und empfand nur lokale Beschwerden infolge des starken hydrostatischen Druckes. Am meisten schien noch die Annahme einer lokalen Venenaffektion, Varicosität, wie sie ja auch an den unteren Extremitäten sehr häufig selbständig auftritt, gerechtfertigt. Bei der auffällig starken Venenanlage, deren Charakter sich an den Armen vornehmlich zeigte, hat gewiß bei dem Schwächezustand nach dem Typhus das längere Aufrechtstehen und die schnürende Bauchbinde die schnelle Ausbildung der Varicositäten begünstigt." Zu diesem letzten Passus ist korrigierend auf die Angabe hinzuweisen, daß die „blauen Stränge" schon im Bett aufgetreten sind.

Von Kollmann stammen neben 3 photographischen Aufnahmen der vorderen Rumpfwand folgende unveröffentlichten und undatierten Notizen:

„Ektasie:

1. Der Vv. epigastricae inferiores tegumentosae dextra et sin.;
2. der V. thoracico-epigastrica longa dextra;
3. der Vv. pudendae externae;
4. der Vv. circumflexae ilium tegumentosae;
5. der Vv. medianae xiphoideae tegumentosae;
6. der Vv. parumbilicales.

Das Blut fließt zurück durch die Vv. hepaticae und die V. cava superior:

1. In die Leber durch die Vv. parumbilicales (profundae). Diese hängen mit der Burowschen Vene zusammen, mit den Blasenvenen und der Pfortader;
2. durch die Vv. intercostales, dann durch die V. azygos und hemiazygos;
3. durch die unteren Vv. lumbales, welche mit dem aufsteigenden Ast der V. azygos und hemiazygos zusammenhängen;
4. durch die Vv. epigastricae inferiores internae, welche mit der
5. V. mammaria interna anastomosieren."

Über die Symptome bis 1914 erzählte der Patient in der Krankengeschichte von 1914 Nachstehendes:

„1898 hatte er heftige Blasenkrämpfe und -blutungen. Er ließ sich damals in Zürich bei Dr. H. behandeln, der in Zwischenräumen von 8—14 Tagen Cocain in die Blase einführte, worauf vollständige Heilung eingetreten sei. Seither ist er ohne Blasenbeschwerden. Im Mastdarm seien nie Störungen konstatiert worden.

Das Bild auf dem Bauch ändere sich in den letzten Jahren stets fort, indem bald da bald dort neue kleine Stränge auftreten. Er führt darüber genaue Kontrolle, indem er die vielen Venen mit einem Blaustift bemalt und sogleich bemerkt, wenn neue Blutbahnen sich bilden. Patient führt bei vorsichtiger Lebensweise, besonders betreffs Alkohol und Tabak, ein ganz zufriedenes Dasein. Im Sommer, wenn es recht heiß ist, werden die Venen stark gedehnt und Patient fühlt dann eine erhebliche Spannung. Er hilft sich jeweilen erfolgreich mit kalten Umschlägen."

Über seinen Zustand war H. einigermaßen orientiert, was aus den der Krankengeschichte beigegebenen Aussagen hervorgeht: „Betreffs Ätiologie des mächtigen Collateralkreislaufes sind die Autoritäten, die Patient auf seinen Reisen aufsuchte, verschiedener Meinung. Eichhorst in Zürich und mit ihm andere diagnostizierten Thrombose der Vena cava inferior, die weit unten sitzen müsse, evtl. in den Vv. iliacae communes. Die linke V. iliaca communis wäre dann vor 20 Jahren wieder durchgängig geworden. Ribbert und Angerer sollen eine Thrombose der Pfortader diagnostiziert haben, weil rechts etwas seitlich von der Mittellinie ein erbsengroßes Geschwür aufgetreten sei, das sich leicht habe verdrängen lassen."

Nach 1914 ist H. wiederholt in der anatomischen Vorlesung von Professor Corning demonstriert worden.

Im Mai 1925 wurde er von einem Automobil überfahren. Der Tod trat infolge eines Schädelbruches sogleich ein, und die Leiche wurde in die anatomische Anstalt nach Basel gebracht.

Leichenbefund.

Unmittelbar nach der Einlieferung der Leiche, am 16. V. 1925, wurde das Gefäßsystem von den Aa. femorales aus mit physiologischer Kochsalzlösung durchgespült und mit Phenol-Glycerin injiziert.

In Tücher eingeschlagen blieb der Körper im Alkoholdampf liegen, bis er mir im März 1926 zur Präparation übergeben wurde. Ich habe den Körper Schicht für Schicht durchpräpariert. Sooft es wünschenswert war, habe ich eine eingerahmte Fensterscheibe parallel zum Tisch über der Leiche angebracht und mit Hilfe eines Fadenkreuzes eine genaue projektive Zeichnung des Präparates mit Tinte auf die Scheibe entworfen. Jede dieser Zeichnungen wurde dann auf Pauspapier übertragen. Die Tafeln und Textfiguren, welche dieser Arbeit beigegeben sind, wurden auf Grund jener Skizzen gezeichnet.

Auf die Messung der Gefäßlumina mußten wir, wie sich bald zeigte, verzichten. Sie hätte keine brauchbaren Resultate ergeben, da die Venen teils leer waren, teils strotzend mit Blut gefüllt. Wir haben also die Breite der Venen, wie sie war, möglichst genau in den Zeichnungen wiedergegeben. Aus diesen gehen auch, wo im Text nichts bemerkt ist, die beträchtlichen Kaliberschwankungen ohne weiteres hervor. Von Messungen der Wanddicke und von histologischen Untersuchungen haben wir ebenfalls absehen müssen. Messungen wären wiederum wenig zuverlässig gewesen, und zur mikroskopischen Untersuchung ist ein Material wenig geeignet, das mit Carbolglycerin konserviert ist. Wir können aber diesen Mangel an unserer Untersuchung um so eher verschmerzen, als wir ja in erster Linie den makroskopischen Befund darzustellen uns vorgenommen haben.

Die größte Aufmerksamkeit wurde den Klappen zugewendet. Alle freigelegten Venen wurden zu diesem Zweck mit der Schere aufgeschnitten und auf das Genaueste auf Klappen und Klappenreste abgesucht. Wo keine Gerinnsel lagen — es war das allerdings nur verhältnismäßig selten der Fall — prüften wir auch die Suffizienz der Klappen durch Einblasen von Luft. Wenn im Text nichts Besonderes angegeben ist, so werden unter „Klappen" paarige, einander gegenüberliegende, halbmondförmige Segel verstanden. Als Klappenreste bezeichnen wir Gebilde, die aus bogenförmigen Intimaverdickungen ohne freie Falten gebildet sind. In den Abbildungen sind insuffiziente Klappen oder Klappenreste mit einfachen Bogen, wohl ausgebildete, suffiziente Klappen durch Bogen mit einem der Konkavität aufsitzenden Pfeil bezeichnet. Die Konkavität der Bogen entspricht der Aushöhlung der Taschen.

Wir schildern zunächst den primär, d. h. thrombophlebitisch erkrankten Teil des Venensystems. Dadurch wird dem Verständnis der sekundären oder konsekutiven (reaktiven) Veränderungen die Bahn geebnet. Was unter diesen als collaterale Erweiterung, was als Stauungsdilatation und was als Kombination beider zu bewerten ist, wird erst die eingehende Würdigung des gesamten anatomischen Befundes erkennen lassen.

I. Das Gebiet der thrombophlebitischen Prozesse.

Ob es je zu einer vollständigen Obliteration der primär erkrankten Venen gekommen ist, läßt sich nicht mehr entscheiden. Jedenfalls zeigte die Präparation, daß wenigstens unter den größeren Gefäßen keines vollständig verlegt war. Es ließ sich vielmehr ein ununterbrochenes Lumen von den Vv. femorales et hypogastricae bis in die V. renalis sinistra verfolgen. Am wahrscheinlichsten ist wohl die Annahme, daß dieses Lumen zum größeren Teil durch Rekanalisation organisierter Thromben entstanden ist.

1. Der äußere Aspekt der Venen.

Die *V. femoralis dextra* ist nur im oberen Drittel derb und unregelmäßig. Ihre Zuflüsse waren entweder gar nicht oder nur schwach in Mitleidenschaft gezogen; jedenfalls zeigen sie nichts, woraus auf eine abgelaufene Entzündung geschlossen werden könnte.

Die *V. femoralis sinistra* (Abb. 2) ist im Canalis adductorius doppelt (*a* und *b*), oberhalb der Membrana adductoria einfach (*c*), bis sie sich abermals teilt (*d* und *e*) und dabei die Arteria femoralis umfaßt. Zuoberst wieder einheitlich (*f*), verläuft sie typisch medial von der Arterie zur Lacuna vasorum.

Die *Vv. iliacae externae* und *cummunes* (Abb. 2), typisch in Lage und Verlauf, verraten schon äußerlich durch Derbheit und starke Unregelmäßigkeit der Oberfläche ihre Beteiligung an der Erkrankung.

Die *Vv. hypogastricae* (Abb. 1) sind ungleichmäßig ergriffen. Rechts sind Stamm und Äste derb und verdickt, am stärksten die V. obturatoria von der inneren Öffnung des Canalis obturatorius an. Links sind analoge Veränderungen festzustellen und außerdem ausgedehnte und feste Verwachsungen mit dem umgebenden Bindegewebe.

Die *Vv. cava inferior* (Abb. 1) zeigt oberhalb der Vv. renales normales Verhalten, unterhalb ist sie sehr schwer verändert. Von der Bifurcation bis zur Mündung der V. spermatica interna dextra enthält sie einen harten, kantigen Phlebolithen. Zwischen der Mündung der V. spermatica interna dextra und den Vv. renales ist sie zu einem in der Längsrichtung gerippten, fibrösen Strange zusammengeschrumpft, der im untersten Teil kaum bleistiftdick ist.

2. Das Lumen der erkrankten Venen.

a) Rechte Seite.

In der *V. femoralis dextra* ist das Lumen so ansehnlich, daß es jedenfalls für die Hauptmasse der abzuleitenden Blutmenge ausgereicht hat. Bis zur Mündung der V. profunda femoris ist es einfach, weiter oben bestehen nebeneinander zwei Kanäle bis zur V. iliaca externa. Der ventrale Kanal setzt die V. femoralis fort, der dorsale die V. profunda femoris. An der Mündung der V. saphena magna kommunizieren die beiden Lumina.

Beide setzen sich, immer noch recht ansehnlich, in die *V. iliaca externa* (Abb. 1) fort und fließen bei der Mündung der V. circumflexa ilium profunda (Ci) und einer später zu schildernden Anastomose *a 1* von der V. obturatoria zusammen. Am weitesten ist der dorsale Kanal, und zwar bis zur V. hypogastrica, die er gewissermaßen aufnimmt.

Von der *V. hypogastrica dextra* (Abb. 1) hat die dorsale Wurzel eine glatte Intima und normale Weite, ihre Zuflüsse sind höchstens an den Mündungen im Sinne einer gewissen Verengerung betroffen. Eine Ausnahme macht die V. obturatoria: in ihrem ganzen Beckenteil läuft nur ein kümmerlicher Gang. An Stelle des Stammes und der ventralen Wurzel der V. hypogastrica dextra findet sich ein ganzes System offenbar neugebildeter Kanäle.

In die *V. iliaca communis dextra* (Abb. 1) ist die Fortsetzung der beiden Lumina in der V. iliaca externa mit Sonde und Messer zu verfolgen. Beide werden allmählich enger und münden mit feinen Öffnungen in die V. cava inferior.

b) Linke Seite.

In der *V. femoralis sinistra* (Abb. 2) beginnt die Verengerung nach der Zweiteilung im medialen Stamme *a* oberhalb seiner Anastomose *g* mit der V. saphena magna. Unterhalb weisen feine, fädige Gebilde im Lumen und an der Wand auf abgelaufene, endophlebitische Vorgänge hin; oberhalb der Anastomose jedoch ist die Vene auf einen 1,5 mm im Durchmesser haltenden Kanal reduziert. Der Abschnitt *c* birgt zwei wohl neugebildete Kanäle als Fortsetzungen von *a* und *b*. *e* hat eine glatte, unveränderte Wand im Gegensatz zu *d*. Das aufwärts folgende, einheitliche Stück bis zur Mündung der V. profunda femoris ist sehr stark eingeengt. Weiter ist die Wand bis zur Mündung der V. saphena magna derb und verdickt. Ein Bindegewebsbalken zieht sagittal durch das Lumen, medial und lateral ist der Weg frei. Zwischen V. saphena magna und Ligamentum inguinale ist die V. femoralis sackartig erweitert und in der hinteren Wand verdickt. In der Lacuna vasorum ist das Lumen wieder sehr eng.

Die *V. iliaca externa* (Abb. 1) ist der Länge nach von einem 3 mm dicken Bindegewebsstrang durchzogen, der jedoch für die Circulation ordentlich Raum

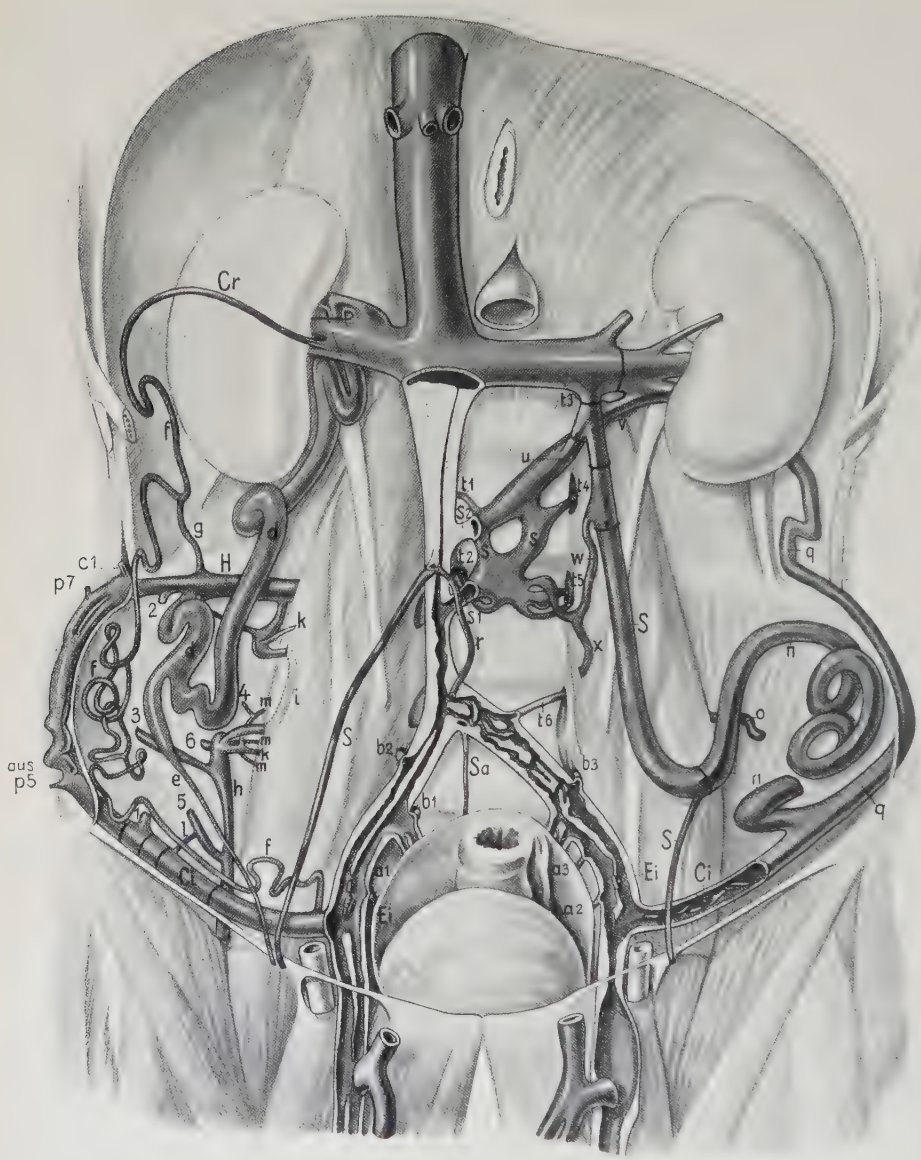


Abb. 1. Schenkel- und Beckenvenen. Venen der hinteren Bauchwand. Die primär erkrankten Gefäße eröffnet. Zeichenerklärung im Text.

frei läßt. Das Lumen erweitert sich also wieder nach der starken Verengerung in der Lacuna vasorum.

Die Eröffnung der stark geschädigten *V. hypogastrica* (Abb. 1) zeigt, daß auch der Beckenanteil ihrer Äste ergriffen ist. Vom Foramen suprapiriforme an sind die Lumina verengt, die Mündungen der Vv. vesicales sind fast ganz verschlossen, die V. glutaea inferior ist bis auf einen kümmerlichen Rest obliteriert.

Die schwache V. pudenda interna mündet innerhalb des Foramen infrapiriforme in die V. glutaea inferior. Die V. obturatoria ist offen. Der Mündungsteil der V. hypogastrica ist reichlich aber unregelmäßig kanalisiert.

Die *V. iliaca communis* (Abb. 1) enthält ganz unregelmäßige, fast schwammig zu nennende Lumina, die mit der V. cava inferior kommunizieren. Die Mündung der V. sacralis media (*Sa*, Abb. 1) ist verschlossen.

c) V. cava inferior (Abb. 1).

Im unteren Teil der *V. cava inferior* befindet sich zwischen dem Phlebolithen und der Wand ein unregelmäßig gestalteter Kanal, der bis zum Abgang von *s. s* für eine Sonde von 1 mm passierbar ist. In dem nach oben folgenden fibrösen Strange kann die Sonde nur mit einiger Schwierigkeit gegen die linke Nierenvene vorgeschoben werden. Beim Aufschneiden mit dem Messer läßt sich ein feiner Gang bis zur V. renalis sinistra verfolgen. Cranial von den Nierenvenen ist das Gefäß verschont geblieben. Sein Umfang ist normal, seine Intima glatt. Die Mündungen der Nierenvenen und der Lebervenen sind frei. Die Mündung der V. spermatica dextra ist verschlossen. Wie die Vv. lumbales ursprünglich angeordnet waren, ist nicht mehr zu sagen. Am Präparat erreicht keine weder offen noch verschlossen die V. cava. Dagegen besteht vor dem 4. Lendenwirbel eine offene Verbindung *s 1* mit dem Venenring *s*.

Überblicken wir noch einmal das primär erkrankte Gefäßgebiet. Es umfaßt die oberen Teile der Vv. femorales (rechts weniger starke Veränderungen als links), die Vv. iliacae externae, die Vv. hypogastricae nebst Zuflüssen (rechts geringere Alterationen als links), die Vv. iliacae communes und die V. cava inferior bis zu

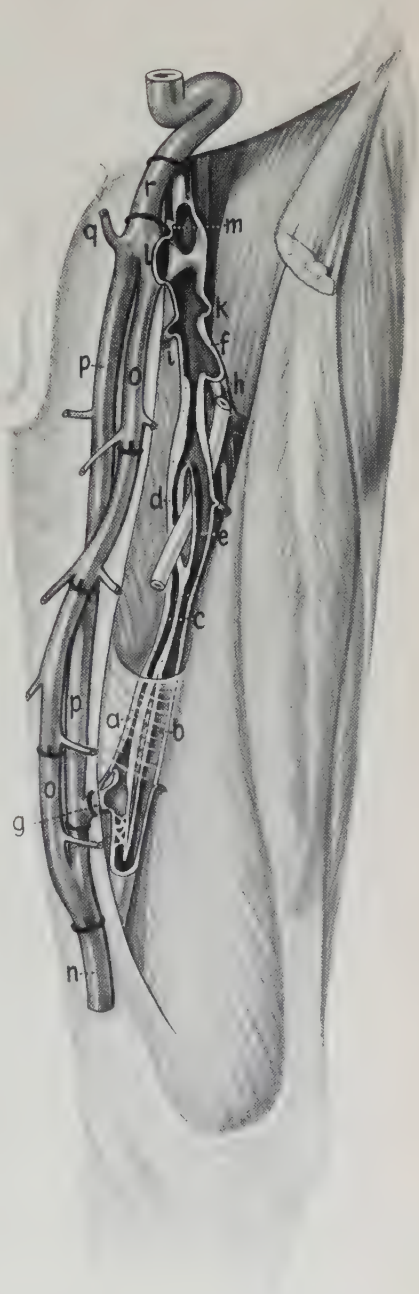


Abb. 2. Venen des linken Oberschenkels. Die primär erkrankten Gefäße eröffnet. Zeichenerklärung im Text.

den Mündungen der Nierenvenen. Ein vollständiger Verschluß hat vielleicht an einzelnen Partien zu gewissen Zeiten Platz gegriffen, ist aber wieder rückgängig gemacht worden. Denn rechts setzt sich das Lumen der V. femoralis, ein beträchtliches Maß beibehaltend, bis gegen das Ende der V. iliaca communis fort, um erst dort stark zurückzugehen. Im kleinen Becken ist nur die V. obturatoria dextra hochgradig verengt. Links ist die V. femoralis bedeutend enger als rechts, die Vv. iliaca externa et communis stehen den rechtsseitigen um wenig nach. In der V. cava inferior ist unten noch ein Kanal von Millimeterweite zu verfolgen. Cranialwärts verengt er sich fortgesetzt, und seine Verbindung mit der linken Nierenvene ist auf ein fast haarfeines Lumen reduziert. Gänzlich unwegsam sind nur die Mündungen gewisser kleiner Venen: der V. sacralis media, der V. spermatica interna dextra, der Verbindung aus dem Venenring vor der Wirbelsäule.

II. Die sekundär veränderten Venen.

Wir beschreiben nun die sekundär affizierten Venen, von den Zuflüssen zu den primären Krankheitsherden an, und verfolgen sie je nachdem, bis sie in normalen Bahnen enden oder als Collateralen auf irgendeinem Umwege, sei es den intakt gebliebenen Teil der V. cava inferior, sei es die V. cava superior, erreicht haben.

1. Die Zuflüsse der V. femoralis dextra.

Die *tiefen Zuflüsse* der V. femoralis dextra sind in keiner Weise verändert. Das gleiche gilt für ihre Verbindungen mit dem Quellgebiet der V. hypogastrica dextra.

Die *V. saphena magna dextra* ist mit Einschluß ihrer Mündung deutlich, aber mäßig erweitert. Sie erhält im mittleren Drittel des Oberschenkels 3 leicht dilatierte Zuflüsse von der medialen und von der Beugeseite her. Alle diese Gefäße sind von gleichmäßigem Kaliber mit Ausnahme von 2 Stellen in der Hauptvene, die geringgradige variköse Ektasien darstellen. Unter den genannten Zuflüssen verlaufen 2 geschlängelt, der dritte gestreckt wie das Hauptgefäß. Alle Klappen scheinen suffizient zu sein. Meistens liegen sie im Stamm distal von einem Zufluß und in den Ästen an der Mündung.

Mit dem Endstück der V. saphena magna sind die V. pudenda externa dextra, die V. circumflexa ilium superficialis und die V. epigastrica superficialis verbunden.

Die *V. pudenda externa*, geschlängelt und etwas erweitert, ist offenbar nur durch die Stauung so verändert worden, denn ihre Wurzeln sind keine anderweitigen Verbindungen eingegangen.

Von den beiden anderen ist die V. circumflexa ilium superficialis (Abb. 3) mäßig vergrößert und hat als Collaterale geringe Bedeutung, die V. epigastrica superficialis ist ganz gewaltig ausgedehnt und in Schlingen gelegt. Ihr Mündungsstück ist so weit wie die V. saphena magna, der anschließende Teil des Stammes übertrifft diese um das mehrfache.

Es empfiehlt sich, die Beschreibung dieser Gefäße nicht hier gleich zu geben, sondern die gesamten Venen der vorderen und seitlichen Rumpfwand in einem Kapitel zu vereinigen (Kapitel 3, S. 110).

Abb. 3. Subcutane Venen von vorn. Zeichenerklärung im Text.

Wie wir bei der Beschreibung der Vv. iliacae communes gesehen haben, ist erst dort der Abfluß des Blutes aus der V. femoralis ernstlich gestört; die collaterale Ableitung ist in dem Endstück der V. saphena magna und in der V. epigastrica superficialis gegeben.

2. Die Zuflüsse der V. femoralis sinistra (Abb. 2).

Die V. femoralis sinistra, schwerer verändert als die V. femoralis dextra, ist collateral auch in die Bauchdeckenvenen abgeleitet.

Unter den *tiefen Zuflüssen* sind der Ramus profundus v. circumflexae femoris medialis (*m*) und die V. perforans I erweitert, da sie Blut aus der Glutaealgegend ableiten (s. Kapitel 5, S. 120). Die Strecke *a* der V. femoralis entläßt eine weite Anastomose *g* zur V. saphena magna. Die übrigen tiefen Venen sind nicht alteriert.

Die *V. saphena magna sinistra* (*n*) teilt sich handbreit über dem Epicondylus medialis femoris in 2 Stämme *o* und *p*, die sich in der Fossa ovalis wieder vereinigen zu *l*. Der oberflächliche Stamm *o* sammelt die subcutanen Venen des Oberschenkels, der tiefere *p* liegt unmittelbar auf der Fascia lata. Von *p* zweigt eine Anastomose *g* ab, welche die Membrana vastoadductoria durchbohrt und verdoppelt in *a* der V. femoralis mündet. Äste von *p* und *l* sind die V. pudenda externa sinistra (*q*) und die weite V. epigastrica superficialis sinistra (*r*): die letztere ist wie rechts der stärkste Collateralast und soll ebenfalls im Kapitel 3 ausführlich beschrieben werden. *n*, *o*, *p*, *l*, *g* haben alle etwa die Dicke eines Bleistiftes. Als ungewöhnlich weit ist nur die Anastomose *g* zu bezeichnen. Keine der Venen am Oberschenkel ist geschlängelt, nirgends finden sich Anläufe zu varikösen Erweiterungen, die Intima ist überall glatt. Sehr gut entwickelte Klappen sind im Hauptstamm *n* vor der Teilung und in *o* vor der Mündung von Seitenästen vorhanden. Eine reduzierte Klappe liegt in *p* distal vom Abgang von *g* und eine ebensolche in *g* selbst: die letztere ist mit der Konvexität gegen die Oberfläche gerichtet. Die V. pudenda externa besitzt zahlreiche Klappen.

3. Die Venen der Bauch- und Brustwand.

I. Die subcutanen Venen der Rumpfwand.

Die schon im Leben sichtbaren und vielfach untersuchten mächtigen Geflechte an Brust und Bauch stellen die ausgedehntesten und stärksten Venenerweiterungen des ganzen Kreislaufes dar. Ihre Beschreibung wird daher einen breiten Raum einnehmen. Sie erfolgt an Hand der Abb. 3—6, und zwar gehen wir so vor, daß wir zunächst die einzelnen Venen und dann im Zusammenhang ihre Abflüsse nach der Tiefe beschreiben. Weiterhin werden wir Wandbeschaffenheit und Klappen betrachten.

Das Volumen der Bauchwandvenen nimmt vom Leistenband aufwärts ab. Eine Ausnahme macht nur die V. thoracalis lateralis dextra, die in der obersten Strecke dank den aufgenommenen Seitenästen an Umfang zunimmt. Eine gewisse Sonderstellung dieses Gefäßes gibt sich auch darin kund, daß es die einzige, offensichtlich erweiterte Bahn ist, die nicht geschlängelt verläuft.

A. Beschreibung der Venen.

1. Die rechte Seite.

a) Die Zuflüsse der V. saphena magna.

In das Endstück der V. saphena magna dextra münden 2 Venen: die kaum erweiterte V. circumflexa ilium superficialis (*a*, Abb. 3) und die enorm dilatierte V. epigastrica superficialis (*d*, Abb. 3).

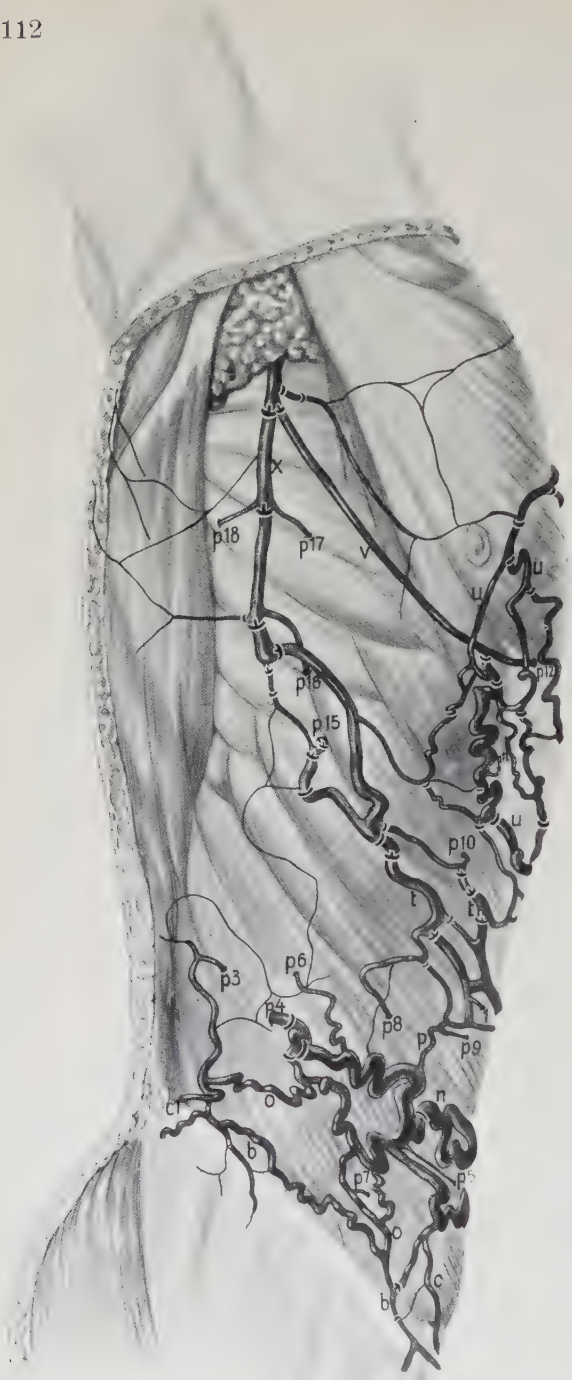
Die *V. circumflexa ilium superficialis* (*a*) verläuft längs dem Ligamentum inguinale zur Spina iliaca anterior superior; bevor sie zu diesem Punkt gelangt, teilt sie sich in 2 Äste (*b* und *c*, Abb. 3 und 4). Der untere (*b*) sammelt das Blut von der seitlichen, proximalen Oberschenkelgegend, der obere (*c*) steigt an der seitlichen Rumpfwand aufwärts, um sich mit höheren Venen (*o*, *o*, Abb. 3 und 4) zu vereinigen.

Nahe ihrer Mündung in die V. saphena magna verläuft die V. circumflexa ilium superficialis geradlinig, während in der Peripherie besonders der obere Ast (*c*) geschlängelt ist.

Die *V. epigastrica superficialis* (*d*, Abb. 3) ist auf einer ersten, kaum zentimeterlangen Strecke schwach bleistiftdick, um sich dann unvermittelt zu einem gut daumendicken Gefäß zu erweitern. Die erste Strecke ist fest in Bindegewebe der Fascia cribrosa eingelassen. Der am stärksten erweiterte Abschnitt liegt vor dem Ligamentum inguinale. Nach 2 Biegungen nimmt die Vene die Richtung cranialwärts. Sie wird etwas dünner und teilt sich bald in 2 Stämme (*e* und *n*, Abb. 3).

Der mediale Stamm (*e*, Abb. 3) steigt vor der Rectusloge, vielfach in Schlingen gelegt, aufwärts und gabelt sich in Nabelhöhe (*f* und *g*, Abb. 3). Sein medialer Zweig *f* läuft in der Richtung des Stammes zu einem Geflecht im epigastrischen Winkel und vor dem Processus xiphoides, an dem auch die entsprechende Vene der linken Seite beteiligt ist. Aus diesem Konvolut zieht ein Gefäß (*l*, Abb. 3) gegen die seitliche Brustwand, ein anderes (*m*, Abb. 3) steigt neben dem Sternum aufwärts. Der laterale Zweig (*g*, Abb. 3) geht in ein Geflecht auf der seitlichen Thoraxwand über, das später (S. 112) näher beschrieben werden soll. *e* erhält nahe beim Ursprung 2 Venen (*h*, *h*, Abb. 3), die erweitert von der Regio pudenda kommen. In der Nabelgegend breitet sich beidseits von der Medianlinie ein weitmaschiges Netz von kleinen Venen (*i*, *i*, *i*, Abb. 3) aus. Eine von diesen stellt oberhalb des Nabels eine etwas stärkere, transversale Anastomose mit der entsprechenden Vene der Gegenseite dar. Kurz vor der Gabelung endlich entläßt *e* einen letzten Zweig (*k*, Abb. 3), der sich in einem Venennetz auf den unteren Partien der seitlichen Thoraxwand verliert.

Der laterale Stamm (*n*, Abb. 3 und 4) der V. epigastrica superficialis dextra läuft in handbreiter Entfernung von der Crista iliaca gegen die Lendenregion, in vielfache Schlingen gelegt. Zahlreiche Anastomosen (*o*, *o*, *o*, Abb. 3 und 4) verbinden ihn nach unten mit *b* und *c* der V. circumflexa ilium superficialis, zwei weitere (*p*, *p*, Abb. 3 und 4) nach oben mit *k* aus dem medialen Stamm.



b) Das Netz der rechten Brustwand.

Das schlingenreiche Netz der rechten Brustwand zerfällt in 2 Gebiete, die vielfach miteinander zusammenhängen: ein vorderes (*u*, *u*, *u*, Abb. 3 und 4), das beidseits der Mamillarlinie aufsteigt, und ein hinteres, das durch das System der Vv. thoracoepigastricae (*t*, *t*, *t*, Abb. 3 und 4) dargestellt wird.

Die V. thoracalis lateralis (*x*, Abb. 3 und 4) liegt typisch an der Seitenfläche des M. serratus anterior. Sie hat beinahe die Dicke eines Bleistiftes und ist nicht geschlängelt. Die Mündung erfolgt neben der in keiner Weise alterierten V. thoracodorsalis in den medialen Stamm der doppelten V. axillaris. Das Gefäß nimmt, abgesehen von einigen kräftigen Verbindungen mit dem Netz der Bauchvenen, zahlreiche Zuflüsse aus dem subcutanen Gewebe des Rückens und der Brust auf.

2. Die linke Seite.

Die linke Bauchregion stimmt im Verlauf der Venen weitgehend mit der rechten überein, während die Dicke der Gefäße etwas geringer ist. Dagegen sind in der Brust- und in der Achselregion die Gefäße

Abb. 4. Subcutane Venen von rechts. Zeichenerklärung im Text.

deutlich enger und demgemäß auch scheinbar weniger zahlreich.

Die *V. circumflexa ilium superficialis sinistra*, (*a*, Abb. 3) ist noch weniger ansehnlich als die rechte.

Auch die *V. epigastrica superficialis sinistra* (*d*, Abb. 3) ist im ganzen weniger voluminös. Sie teilt sich in gleicher Weise wie die rechte in einen medialen Stamm *e* und einen lateralen *n*.

e gabelt sich wie rechts in Nabelhöhe, um *f* und *g* zu liefern, *f* läuft neben der Medianlinie aufwärts, teils zu dem schon beschriebenen Geflecht vor dem Processus xiphoides und im epigastrischen Winkel, wo ausgiebige Verbindungen mit der rechten Seite liegen, teils, allerdings bedeutend verjüngt (*m*, Abb. 3), noch weiter nach oben, wo er mit *g* mehrfache Verbindungen eingeht. *g* selbst steigt vor der Mitte der linken Rectusscheide auf.

Der laterale Stamm (*n*, Abb. 3 und 5) setzt sich fort in (*q*, Abb. 3, 5 u. 6). Beide Teile liefern mit ihren Zweigen (*r*, *r*, *r*, Abb. 3 und 5) ein Gewirr von Schlingen im

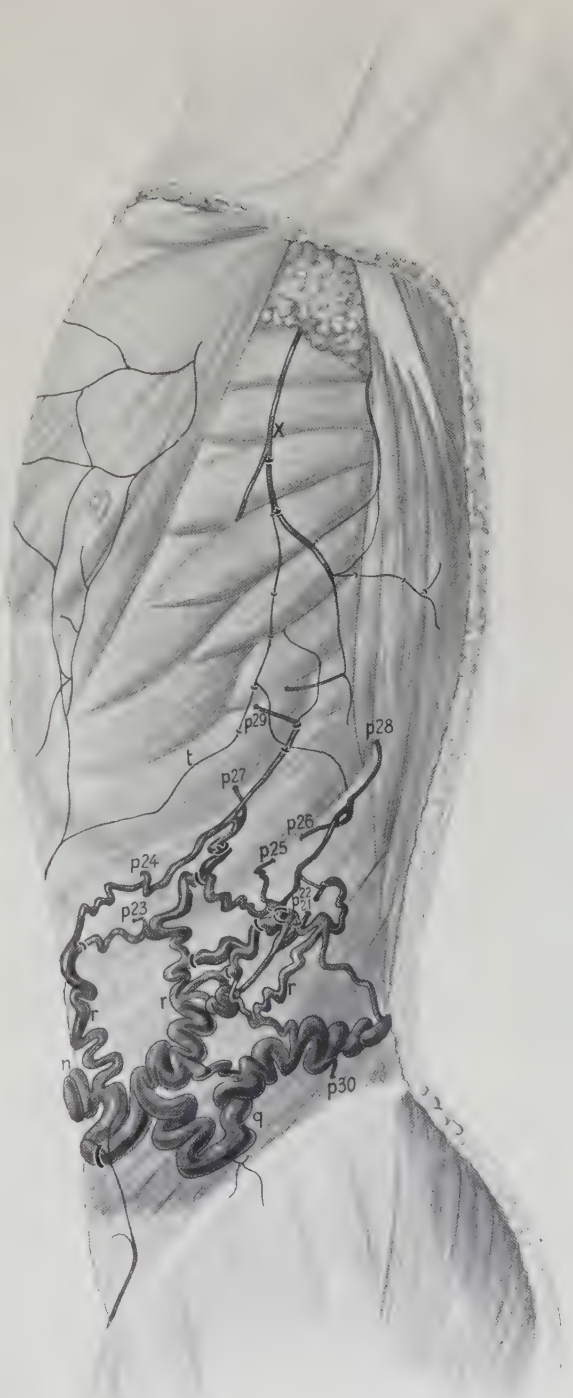


Abb. 5. Subcutane Venen von links. Zeichenerklärung im Text.

unteren Teil der seitlichen Rumpfwand. *q* kreuzt die Platte des M. obliquus abdominis externus, überschreitet den vorderen Rand des M. latissimus dorsi und nimmt eine subcutane Vene vom Rücken her auf (*s*, Abb. 6). Schließlich durchdringt das Gefäß den M. latissimus dorsi an der Muskelsehnengrenze seines Beckenursprungs.

Das Stromgebiet der V. thoracoepigastrica (*t*, Abb. 3 und 5) und der V. thoracilis lateralis (*x*, Abb. 5) überschreitet links die Norm nicht.

B. Die Abflüsse der subcutanen Venen des Stammes.

Alle Venen, die aus dem Panniculus adiposus in die Tiefe gehen, haben wir verfolgt. Die Präparation lehrte, daß sie von ganz verschiedener Dignität sind. Wir werden den Tatsachen am besten gerecht, wenn wir 3 Gruppen bilden:

1. Muskelvenen, welche Blut aus der Rumpfwand in das subcutane Netz ableiten. Diese zeigen natürlich keinerlei Veränderungen und sind für uns bedeutungslos. In den Abbildungen sind sie nur zum geringsten Teil berücksichtigt und stets mit 1 bezeichnet.

2. Stämme, die in tiefen Venen der Rumpfwand enden, ohne Zeichen von Dilatation aufzuweisen.

3. Deutlich erweiterte Bahnen, die mit Sicherheit als Collateralen für die V. cava inferior anzusprechen sind.

Die zweite Kategorie umfaßt die größte Zahl von Gefäßen. Ihre erschöpfende Beschreibung wäre sinnlos. Aus den Abb. 3—6 sind sie alle ersichtlich. Wir haben sie durch den Buchstaben *p* charakterisiert und fortlaufend nummeriert. Sie sind Zuflüsse der Vv. epigastricae, der Intercostalvenen, der Vv. mammariae internae und der V. lumbalis ascendens. Einige von ihnen sind beim Verlassen des Panniculus adiposus oder auch noch innerhalb der Muskelschichten mehr oder weniger erweitert. Aber alle gehen vor der Mündung in tiefe Venen auf ihr normales Kaliber zurück.

Auf der *rechten Seite* bestehen folgende Abflüsse:

a) Aus dem Gebiete der V. epigastrica superficialis:

Zur V. epigastrica inferior *p 1* und *p 2* (Abb. 3);

zur V. intercostalis XI die in der Tiefe vereinigten *p 3*, *p 4* und *p 5* (Abb. 3 und 4);

zur V. intercostalis X *p 6* (Abb. 4);

zu einem später zu erwähnenden Venenring längs der Crista iliaca, unter dem M. obliquus abdominis internus *p 7* (Abb. 4 und 5).

b) Aus dem Netz auf der rechten Thoraxwand:

Zur V. intercostalis X die in der Tiefe vereinigten *p 8* und *p 9* (Abb. 3 und 4);

zur V. intercostalis VIII *p 10* (Abb. 3 und 4);

zur V. intercostalis VI *p 11* (Abb. 3 und 4);

zur V. intercostalis V *p 12* (Abb. 3 und 4);

zur V. epigastrica superior *p 13* (Abb. 3).

c) Aus dem Konvolut über dem Processus xiphoides:

Zur V. intercostalis IV *p 14* (Abb. 3).

d) Aus den Vv. costoaxillares:
zur V. intercostalis VIII *p 15* (Abb. 4);
zur V. intercostalis VII *p 16* (Abb. 4);
zur V. intercostalis V *p 17* (Abb. 4);
zur V. thoracalis lateralis *p 18* (Abb. 4).
e) Aus dem Panniculus adiposus des Hypogastriums:
zur V. epigastrica superior *p 19* (Abb. 3).

Links gehen die nicht dilatierten Abflüsse nach der Tiefe alle von der V. epigastrica superficialis und ihrem Astwerke ab:

p 20 (Abb. 3) tritt unter dem Rippenbogen nahe beim epigastrischen Winkel erweitert durch die Rectusscheide, endet aber in normaler Größe in der V. epigastrica superior.

p 21 und *p 22* (Abb. 5) vereinigen sich miteinander und fließen in die V. intercostalis XI ab.

p 23 und *p 24* (Abb. 3 und 5) dringen unterhalb des Rippenbogens weit lateral in den M. obliquus abdominis externus und vereinigen sich zu einem Stamme, der dorsalwärts verläuft und mit *p 25* (Abb. 5) zusammenfließt. *p 25* nimmt unter dem M. obliquus abdominis externus *p 26* (Abb. 5) auf. So kommt eine zwar kräftige, aber in Anbetracht der vielen Zuflüsse kaum als erweitert zu bezeichnende Vene zustande, die als Ramus lateralis v. intercostalis X endet.

Abb. 6. Trigonum lumbale sinistrum. Zeichenerklärung im Text.

p 27 (Abb. 5) endet als Ramus lateralis v. intercostalis IX.

p 28 (Abb. 5) durchsetzt den M. latissimus dorsi und ergießt sich in die V. intercostalis IX.

p 29 (Abb. 3) tritt unter der entsprechenden Serratuszacke in den 8. Intercostalraum und endet in der V. intercostalis VIII.

p 30 (Abb. 5) und *p 31* (Abb. 6), der durch das Trigonum lumbale eintritt, vereinigen sich zwischen M. obliquus abdominis internus und M. transversus abdominis. Der Stamm, nunmehr von normalem Kaliber, endet in einer später zu beschreibenden dünnen Vene, die von der Crista iliaca herkommt und sich in die V. lumbalis ascendens ergießt (Abb. 8). Die gleiche Vene nimmt auch *p 32* (Abb. 6), auf, der sich, als Fortsetzung von *q* (Abb. 3, 5 und 6), in den M. latissimus dorsi einsenkt.

Die dritte Gruppe von Venen, welche das subcutane Fett- und Bindegewebe verlassen, wird von deutlich erweiterten Gefäßen gebildet, die in wiederum dilatierte, tiefe Stämme abfließen, und deren Bedeutung als collaterale Abflußbahnen daher unzweifelhaft ist. Die Zahl dieser Gefäße ist auffallend gering und ihr Kaliber ist erstaunlich bescheiden im Verhältnis zu dem weit ausgebreiteten Netze

mächtiger Venen, das wir in der subcutanen Schicht kennen gelernt haben. Diese Bahnen sind durch den Buchstaben *c* gekennzeichnet (collateralis) und ebenfalls fortlaufend nummeriert.

Rechts gehen folgende collateral erweiterte Bahnen in die Tiefe:

a) Aus der hintersten Anastomose *o* zwischen der V. circumflexa ilium superficialis und dem lateralen Stamm der V. epigastrica superficialis:

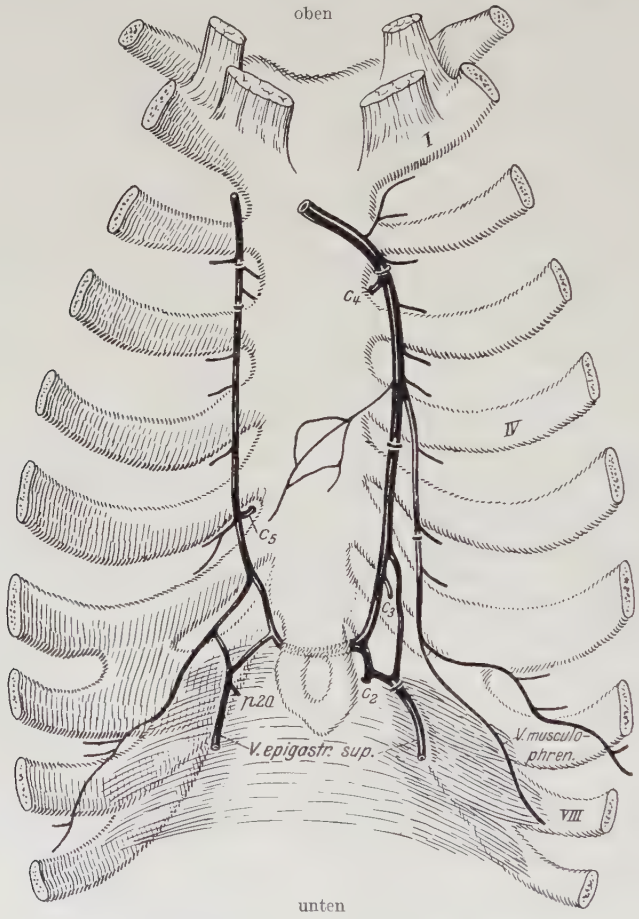


Abb. 7. Ventrale Thoraxwand von innen. Zeichenerklärung im Text.

c 1 (Abb. 4 und 1) als ein Hauptabflußweg im Trigonum lumbale. Er endet in einer später zu beschreibenden Vene längs der Crista iliaca unter dem M. obliquus abdominis internus.

b) Aus dem Gebiete der V. epigastrica superficialis:

c 2 (Abb. 3 und 7) in den voluminösen, medialen Stamm der V. mammaria interna.

c 3 (Abb. 3 und 7) durch den 6. Intercostalraum in die nämliche Vene.

c) Aus dem Netz auf der rechten Thoraxwand:

c 4 (Abb. 3 und 7) durch den 2. Intercostalraum in die V. mammaria interna.

Als weiterer collateraler Abfluß kommt die V. thoracalis lateralis (*x*, Abb. 4) in Betracht, die jedenfalls ein bedeutendes Blutquantum nach der V. axillaris dextra ableitet.

Links ist eine einzige Collaterale ausgebildet: *c 5* (Abb. 1 und 7) zur V. mammaria interna sinistra.

Unter allen diesen Collateralen erreicht keine die Dicke eines Bleistiftes. Zusammen stellen sie immerhin ein ansehnliches Kanalsystem dar.

C. Wandbeschaffenheit, Klappen und Fascienverbindungen.

Während die untersten Partien der Vv. epigastricae superficiales, also die bei weitem am meisten dilatierten Strecken, eine dicke und rigide Wand aufweisen, wird sie bei den kleineren Venen allmählich dünner und auch elastischer. Die dünnsten Strecken finden sich an den stark geschlängelten, mittelgroßen Venen der lateralen Thoraxwand. Diese lagen auch so oberflächlich, daß die Haut schwer von ihnen zu lösen war. Anders verhalten sich die Vv. circumflexae ilium superficiales: in den geschlängelten Strecken sind sie ganz dünn und durchscheinend. Die Wand der V. thoracalis lateralis dextra ist bedeutend dünner als die der anderen Venen von gleichem Volumen.

Bei der Untersuchung der Venen auf Klappen wurde folgendes festgestellt. Soweit die Kanäle nicht durch Gerinnsel verstopft sind, lassen sie sich von beliebigen Stellen her aufblasen, ohne dem Strom irgendwo Halt zu gebieten. Danach wäre also keine Klappe als suffizient zu bezeichnen. Wir glauben aber der Insufflation keine entscheidende Bedeutung zuschreiben zu dürfen, denn die Klappensegel sind sicher durch die Konservierung versteift worden und konnten sich aus diesem Grunde nicht schließen, auch wenn sie groß genug gewesen wären. Das Bild der aufgeschnittenen Venen bestätigte denn auch die Erfahrung beim Aufblasen nur teilweise, und zwar namentlich in den Vv. epigastricae superficiales und ihren Verzweigungen. Was wir dort an Klappen begegnen, ist im höchsten Grade rückgebildet; die schmalen Säume können unmöglich Strömungshindernisse gewesen sein, geschweige denn suffiziente Verschlüsse. Wo diese Klappenreste liegen, ist aus den Zeichnungen ersichtlich. Aus der Richtung der Klappen geht hervor, wo ursprünglich die neutrale Zone — gewissermaßen die Wasserscheide — verlief, von der aus das Blut cranial- und caudalwärts abfloß. Nur bei *p 1* sind die Segel suffizient und verhindern das Ausströmen von Blut aus der Rectusscheide. Ganz anders verhalten sich auf beiden Seiten die Klappen in den Vv. circumflexae ilium superficiales, in den Vv. thoracoepigastricae und in der V. thoracalis lateralis dextra: diese Gefäße enthalten zahlreiche, suffizient gebliebene Klappen. Ihre Lage ist aus den Abb. 4 und 5 ersichtlich. Die ostiale Klappe der V. circumflexa ilium superficialis dextra ist so gut entwickelt, daß sie durchaus nicht den Eindruck von Funktionsuntüchtigkeit erweckt.

Innerhalb der Rumpfmuskulatur konnten weder bei den erweiterten noch bei den normal weiten, perforierenden Venen Klappen nachgewiesen werden.

Im Anschluß an die Schilderung der Klappen sei eine Beobachtung erwähnt, die für die Existenz von Braunes Saugherzen spricht. Wir hatten die V. thoracalis lateralis dextra von dem darüberliegenden Fettgewebe befreit bis gegen ihre Einmündung in die V. axillaris. Wenn wir nun den Arm abduzierten — in geringerem

Maße auch, wenn wir ihn auswärtsrollten —, so legte sich die laterale Venenwand der medialen an, und zwar fortschreitend von unten nach oben. Bei den entgegengesetzten Bewegungen (Adduction oder Einwärtsrollen) wurde das Gefäß von oben nach unten fortschreitend wieder zylindrisch. Bei der ersten Bewegung entstand offenbar durch Saugwirkung im Gebiete der V. subclavia ein negativer Druck in den Venen, so daß sie kollabierten; bei der zweiten Bewegung nahmen sie ihre röhrenförmige Gleichgewichtslage wieder an und wurden überdies durch Stempelwirkung von der V. subclavia her gebläht. Dieser letztere Vorgang dürfte im Leben ausbleiben, da sich die Klappen schließen, und die Druckerhöhung in der V. subclavia wird das Blut in der Peripherie zwar aufhalten, centralwärts aber weiter befördern, bis sie ausgeglichen bzw. unter den peripheren Venendruck heruntergegangen ist.

II. Die tiefen Venen der vorderen und seitlichen Rumpfwand.

1. Die *Vv. epigastricae inferiores* sind nicht erweitert und zeigen in ihrem ganzen Verlauf auch sonst nichts, was mit der Obliteration der V. cava inferior in Verbindung gebracht werden könnte. Ihre Zuflüsse sind früher (S. 114) erwähnt worden. Klappen, im Sinne eines absteigenden Blutstromes gerichtet, sind im untersten Teil vorhanden. Unterhalb der dritten Inscriptio tendinea des M. rectus abdominis erfolgt der Übergang in die Vv. epigastricae superiores.

2. Die *Vv. epigastricae superiores* zeigen auch keine Veränderung, ebensowenig ihre Mündung in die Vv. mammariae internae. Ihre Zuflüsse sind beschrieben (S. 115). Mehrere gut entwickelte, cranialwärts gerichtete Klappen sind in ihren Verlauf eingeschaltet.

3. *Vv. mammariae internae* (Abb. 7). Die *rechte* ist bedeutend stärker als die linke. Unterhalb der 10. Rippe ist sie doppelt. Die schwächere laterale Wurzel entsteht aus der Vereinigung der V. musculophrenica und dem Gefäß, das die Intercostalvenen der Costae spuriae sammelt. Weiter oben erhält sie sämtliche Intercostalvenen bis zur vierten. Die voluminösere, mediale Wurzel entsteht im Winkel zwischen dem Processus xiphoides und dem 7. Rippenknorpel aus der V. epigastrica superior dextra von unten, der Collateralbahn *c 2* von vorn und einer weiten, vor dem Processus xiphoides liegenden Querverbindung zur V. mammaria sinistra. Sie erhält, abgesehen von Venen des Sternums und des vorderen Mediastinalraumes, Rami perforantes aus dem Panniculus adiposus, die früher erwähnt worden sind (Abb. 3). Unter diesen sind *c 3* und *c 4* echte Collateralen. Der Stamm der V. mammaria interna dextra biegt dorsal von der Articulatio sternocostalis II ab und mündet in die V. cava superior.

Die *V. mammaria interna sinistra* ist in ihrer ganzen Länge einfach und schwächer als die rechte. Ihre Zuflüsse sind die V. epigastrica superior, die V. musculophrenica, die Rami intercostales sowie mediastinale und sternale Venen. Die Rr. intercostales weichen von der Norm nicht ab. Unter den perforierenden Stämmen ist die Collateralbahn *c 5* besonders zu erwähnen, da auf ihrer Anwesenheit die geringe Erweiterung der V. mammaria sinistra beruht. Der Stamm mündet hinter der Articulatio sternocostalis I in die V. anonyma sinistra.

Die Klappen der Vv. mammariae internae, meist an den Ostien der Rami intercostales, sind aus der Abb. 7 ersichtlich. Sie sind gut entwickelt und offenbar alle suffizient.

4. Die Verbindungen der Vv. hypogastricae (Abb. 1).

Die Venen der *Regio glutaea dextra* sind unverändert, desgleichen ihre Verbindungen mit dem Gebiet der V. femoralis.

Im *kleinen Becken* sind die Eingeweideplexus der rechten Seite intakt, und im Bereich der parietalen Venen ist nur für die *V. obturatoria* nach ihrem Eintritt in den Canalis obturatorius eine collaterale Ableitung notwendig geworden. Sie ist in einem Stamm (*a 1*) gegeben, der als neue Fortsetzung der Vene in die zunächst gelegene Strecke der V. iliaca externa mündet.

Der Stamm der V. hypogastrica dextra ist durch eine weite Verbindung (*b 1*) zur Vena lumbalis ascendens dextra entlastet, da die V. iliaca communis dextra sein Blut nicht zu fassen vermag.

Die subcutanen Venen der *linken Regio glutaea* sind wie die der rechten unverändert. Unter den tiefen ist ein Ast der *V. glutaea inferior* erweitert und geschlängelt, der den N. ischiadicus bald einfach, bald als Maschenwerk begleitet. Er verläuft einerseits zum Ramus profundus v. circumflexae femoris medialis, andererseits zur V. perforans I. Er leitet das Blut der V. glutaea inferior und einen Teil des Blutes der V. pudenda interna in das Gebiet der Schenkelvene ab.

Im kleinen Becken besteht eine weite Ableitung des Plexus vesicoprostaticus, die gegen den unteren Symphysenrand verläuft und sich teilt, um erweitert einerseits direkt (*a 3*) in die V. iliaca externa, andererseits in eine neugebildete Anastomose zu münden, welche die V. obturatoria mit der V. iliaca externa verbindet (*a 2*). Diese Anastomose dient gleichzeitig der V. obturatoria; sie ist weiter als diese selbst. Das venöse Netz auf der Vorderfläche des Os sacrum besteht aus einer Anzahl von Längs- und Queranastomosen. Die vertikalen Vv. sacrales laterales sind nur dünne Gefäße. Kräftige Venen, wohl infolge des Verschlusses der V. sacralis media etwas weit, verbinden das Netz mit den Vv. hypogastricae dextra et sinistra.

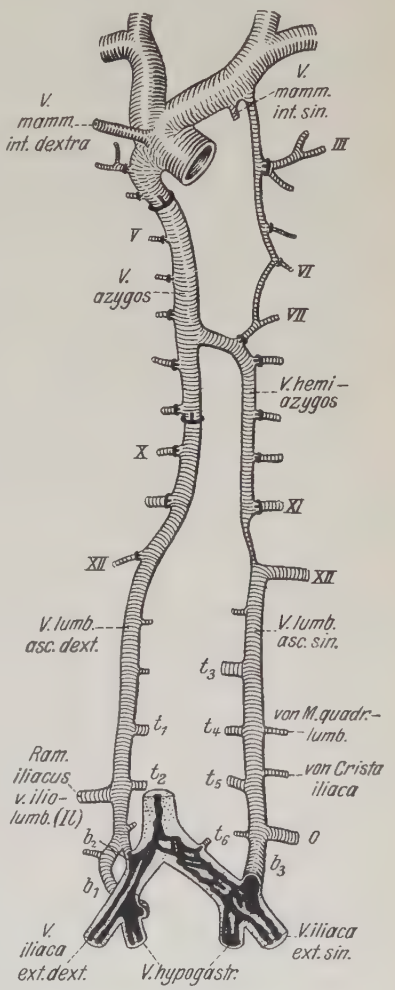


Abb. 8. Vv. azygos und Hemiazygos. Zeichenerklärung im Text.

Das Blut aus dem Gebiete der V. hypogastrica sinistra wurde also nach 2 Richtungen hin abgeleitet: einmal in die V. profunda femoris, dann (durch 2 Collateralen) in die V. iliaca externa sinistra.

5. Die Verbindungen der Vv. iliacae communes (Abb. 1 und 8).

Aus der V. iliaca communis dextra entspringt mit einer Wurzel (*b 2*), die nur wenig dicker ist als häufig in normalen Leichen, die V. lumbalis ascendens dextra. Die Hauptmasse des Blutes floß indessen, der Norm entgegengesetzt, in die V. iliaca externa ab.

Bei der V. iliaca communis sinistra ist nur die Wurzel *b 3* der V. lumbalis ascendens zu erwähnen. Sie ist deutlich erweitert. Es wird ihr aber nicht die Gesamtmenge des Blutes zugeführt, die normaliter die V. iliaca communes passiert, da diese ja (S. 107) stark verengt ist. Der Inhalt der V. hypogastrica sinistra fließt vielmehr in die V. iliaca externa sinistra ab.

6. Die Verbindungen der Vv. iliacae externae (Abb. 1).

Ähnlich wie von den Vv. saphenae magnae gehen von den Vv. iliacae externae große Collateralbahnen ab, denn sie sind trotz unverkennbarer Beteiligung an den thrombophlebitischen Prozessen relativ weit offen geblieben. Sie sammeln eine große Menge Blut, dessen Abtransport durch die Vv. iliacae communes nicht möglich ist. Zwischen der rechten und der linken Seite besteht ziemlich weitgehende Übereinstimmung.

I. Die Verbindungen der V. iliaca externa dextra (Abb. 1).

Die V. iliaca externa dextra erhält nach dem, was auf S. 105 gesagt worden ist, sowohl aus der V. femoralis dextra als aus der V. hypogastrica dextra Zufluß, ferner den Stamm *a 1*, welcher die V. obturatoria dextra vom Canalis obturatorius her ableitet (S. 105), endlich die intakt gebliebene V. epigastrica inferior (Ei).

Der Abfluß erfolgt durch die mächtig dilatierte *V. circumflexa ilium profunda dextra* (Ci). Sie verläuft wie gewohnt dem Ligamentum inguinale parallel. Bei der Spina iliaca anterior superior durchbohrt sie den M. transversus abdominis und gelangt an dessen Außenseite. Sie begleitet dann, zunächst etwas geschlängelt, die Crista iliaca, bildet eine Insel und kehrt, den M. transversus an seinem Ursprung von der Fascia lumbodorsalis ein zweites Mal durchsetzend, am lateralen Rande des M. quadratus lumborum ins Becken zurück. Weiterhin geht sie in ein Gefäß (*Il*) über, das wohl als Ramus iliacus v. iliolumbalis anzusprechen ist und mündet durch dessen Vermittlung in die V. lumbalis ascendens dextra (Abb. 8).

Ein zweiter Hauptabfluß ist durch die Vene *d* gegeben, die aus dem eben beschriebenen, großen Gefäßbogen im Bereiche des hinteren Teils der Crista iliaca abgeht und gewunden in die Fossa iliaca hinuntersteigt, um sich dann wieder aufwärts zu wenden und im retroperitonealen Bindegewebe zur oberen Wurzel der V. renalis dextra zu gelangen. In *d* ergießt sich *e* aus dem Plexus pampiniformis, am Anfang dünn, kurz vor dem Ende jedoch stark dilatiert. Dieser Kanal ist als Collaterale der V. spermatica interna dextra zu werten.

Eine Art Nebenschluß des großen Venenbogens ist das dünne, vielfach gewundene Gefäß *f*. Es beginnt am Ursprung der V. circumflexa ilium profunda, durchzieht die Lymphoglandulae iliacae und begleitet, auf dem M. iliacus gelegen, stark gewunden und Inseln bildend, die Konkavität des großen Bogens. Weiter-

hin steigt der Kanal im retroperitonealen Fettpolster auf und geht in eine dilatierte Kapselvene der rechten Niere (*Cr*) über. Diese kreuzt die Vorderfläche des Organs und mündet nahe beim Hilus in die V. renalis. Ein zweiter Ursprung dieses Gefäßes aus dem Venenbogen ist in *g* gegeben.

Abgesehen von ihrem Ursprung aus der V. iliaca externa nimmt die V. circumflexa ilium profunda folgende Zuflüsse auf:

a) Die Vene *h* tritt, in der Scheide des N. femoralis eingeschlossen, durch die Lacuna musculorum ins große Becken. Dort bietet sie ein recht verwickeltes Bild dar, da sie in zahlreiche Zweige auseinandergeht. Diese entleeren sich wie folgt:

1. Durch den zum Teil im M. psoas aufsteigenden Kanal *i* in den Ramus iliacus v. iliolumbalis (*Il*). Aus dem M. psoas erhält *i* den Ramus muscularis *k*.

2. Von den Punkten *3*, *4*, *5* und *6* begeben sich Zweige, zum Teil miteinander vereinigt, zu *1* ventral und zu *2* dorsal im großen Venenbogen, welcher die Fossa iliaca umgreift. Die in der Abb. 1 nicht sichtbaren Verbindungen liegen teils im Fleische des M. iliacus, teils auf der knöchernen Beckenschaufel. Ein weiterer Abfluß ist in der kurzen Strecke *l* gegeben.

3. Drei kleinere Stämme *m*, *m*, *m* vereinigen sich hinter dem M. psoas zu einem größeren, welcher der Femoraliswurzel aus *L 4* folgt und in dem entsprechenden Ramus spinalis endet.

b) Bei der Spina iliaca anterior superior mündet ein Ast aus *p 5* in den Venenbogen, in die Insel längs der Crista iliaca *p 7*, dorsal davon *c 1*.

Das System der Venen in der Fossa iliaca sammelt also das Blut der rechten Gesäß- und Beckenhälfte und erhält weiteren Zustrom aus dem Oberschenkel, aus dem subcutanen Venennetz der Rumpfwand (*p 5*, *p 7*, *c 1*), von der Wirbelsäule (*h*) sowie aus dem rechten Hoden (*e*). Der Abfluß erfolgt in die V. renalis dextra, in die V. lumbalis ascendens dextra und, zum kleinsten Teil, auf dem Wege des Nebenschlusses *f* und *g* ebenfalls in die V. renalis dextra.

Der Venenbogen ist wohl nur mäßig, *b* dagegen beträchtlich über das erforderliche Maß hinaus erweitert. Die Wand des Venenbogens ist namentlich der Crista iliaca entlang dünn und mit den Fascien der Bauchmuskeln fest verbunden. Die Intima ist glatt. Vier Klappenpaare lassen sich nachweisen, deren Konvexität lateralwärts gerichtet ist; insuffizient sind sicher alle. Die drei medialen sind bis auf schmale Säume zurückgebildet, von der lateralen ist etwas mehr übrig geblieben. In der Vene *d* ist jenseits des Zuflusses *e* eine Klappe mit der Konvexität gegen die V. renalis nachzuweisen; auch sie ist insuffizient.

II. Die Verbindungen der V. iliaca externa sinistra.

Die V. iliaca externa sinistra erhält viel aber nicht alles Blut aus der V. femoralis. Aus der V. hypogastrica sinistra wird sie gespeist nach Maßgabe dessen, was auf S. 119 steht; vom Canalis obturatorius her fließt ihr die V. obturatoria (*a 1*) zu, vom Plexus vesicoprostaticus die Anastomose *a 2*. Außerdem nimmt sie die intakt gebliebene V. epigastrica inferior (Ei) auf (S. 118).

Als Abfluß dient die wie auf der rechten Seite enorm dilatierte V. circumflexa ilium profunda (Ci), jedoch nur in ihrem Anfangsteil. Als Hauptbahn müssen wir ihre Fortsetzung *n* betrachten, die neben der Spina iliaca anterior superior in die Fossa iliaca eintritt. Sie liegt zunächst zwischen der Fascia iliaca und dem M. ilia-

cus, dann begibt sie sich in den Muskel hinein. Im Innern desselben gibt sie den relativ dünnen Zweig *o* ab. Stamm und Ast nehmen erweiterte Zuflüsse aus dem Muskel auf und treten dann wieder unter die Fascie. *o* verschwindet unter dem M. psoas und wird später als Zufluß der V. lumbalis ascendens weiter zu verfolgen sein. Der Stamm *n* bildet in der Fossa iliaca eine Arcade. Ihr aufsteigender Schenkel ist in zwei fast ringförmige Schlingen gelegt, der absteigende kreuzt *o* und erreicht die Vorderfläche des M. psoas. Dort wendet sie sich im Bogen cranialwärts und entspricht weiterhin der V. spermatica interna (*S*). In die Konvexität des Bogens mündet die nicht erweiterte, craniale Strecke dieser Vene. *S* selbst ergießt sich in die V. renalis sinistra. Kurz vor ihrem Ende vereinigt sie sich mit *u* und *v*, zwei Abflüssen eines später (S. 123) zu beschreibenden Venenringes (*s*) vor der Wirbelsäule. Außerdem aber — und das ist sehr wichtig — steht sie in Verbindung mit der V. lumbalis II (*t* 3), die ihr eine ansehnliche Blutmenge aus der V. lumbalis ascendens zuführt.

Das Gefäß *q*, das der Crista iliaca entlang läuft, führt sein Blut auf einem weiten Umwege an das gleiche Ziel wie *n*. Es tritt an der Crista iliaca durch den M. transversus abdominis zwischen ihn und den M. obliquus abdominis internus. Auf der Höhe des lateralen Randes des M. quadratus lumborum geht es, stets außerhalb des M. transversus, auf die hintere Bauchwand über. Es bildet dort 2 Bogen, nimmt unbedeutende Muskeläste auf und gelangt an den unteren Rand der 12. Rippe. Dort durchbohrt es nach innen die Fascia lumbodorsalis und endet in der V. intercostalis XII. Diese muß, wie sich auf S. 125 ergeben wird, als Zufluß der V. lumbalis ascendens sinistra gewertet werden. Durch den Hauptabfluß dieser Vene (*v*) in die V. spermatica interna wird der Ring geschlossen, der sich an der Teilungsstelle der V. circumflexa ilium profunda geöffnet hatte.

Die Entleerung der V. iliaca externa sinistra erfolgt also in die V. renalis sinistra, und zwar teils direkt durch die V. spermatica interna, teils auf dem Umwege über die V. lumbalis ascendens durch die Kanäle *q* und *o*. Besondere Zuflüsse erhält die V. spermatica interna aus dem Gefäßring vor der Wirbelsäule (*u* und *w*).

Die V. circumflexa ilium profunda hat in den ersten 4 cm ihres Verlaufes eine verdickte Wandung, und einzelne Wülste, Höcker und Balken ragen in das Lumen vor. Desgleichen werden die Lichtungen der im M. iliacus verborgenen Venen durch zahlreiche, halbmondförmige Wülste verengert. Diese Befunde sind wohl eher im Sinne variköser Entartung als phlebitischer Veränderungen zu beurteilen. Eine suffiziente Klappe liegt dort, wo die Venenarcade der Fossa iliaca in den erweiterten Teil der V. spermatica interna übergeht; sie richtet die Strömung gegen die V. renalis sinistra. Im aufsteigenden Teil der großen Collaterale finden sich schlußfähige Klappen vor den Mündungen von *w* und *u*, eine weitere in *u* selbst.

7. Die Verbindungen der Vv. lumbales (Abb. 1 und 8).

Die Vv. lumbales haben möglicherweise schon vor dem Eintritt der Cirkulationsstörung nicht die Anordnung gezeigt, die als typisch bekannt ist; denn die Mündungen von rechts und von links in die V. cava inferior bzw. in die V. iliolumbalis sind nicht in der gewohnten Zahl nachzuweisen. Dagegen sind ihre longitudinalen Verbindungen in Gestalt der Vv. lumbales ascendentes beiderseits vorhanden.

Vor dem 3. und 4. Lendenwirbel beteiligen sich Venen der retroperitonealen Lymphknoten mit einigen Vv. lumbales zusammen an der Bildung eines breiten Ringes (*s*, *s*) um die Aa. lumbales III herum. Seine Zu- und Abflüsse sind für uns wichtig.

Er ist rechts verbunden:

Durch die Vv. lumbales III et IV (*t 1*, *t 2*), die unter den entsprechenden Sehnenbögen des M. psoas hervortreten, mit der V. lumbalis ascendens;

durch *s 1* mit dem noch wegsamen Teil der V. cava inferior; *s 2* ist beim Übergang in die V. cava inferior verschlossen.

Nach links weist der Ring folgende Verbindungen auf:

Die Vv. lumbales III (*t 4*) et IV (*t 5*), die sich analog verhalten wie rechts, führen zur V. lumbalis ascendens. Die 4. ist doppelt.

Etwas oberhalb der V. lumbalis IV geht die eine (caudale) kleinere Verbindung (*w*) zur V. spermatica interna sinistra ab. Sie wird durch einen Muskelast (*x*) aus dem M. psoas verstärkt.

Ebenfalls zur V. spermatica interna sinistra begibt sich der weite Stamm *u*, mit einer suffizienten Klappe vor der Mündung.

Eine letzte Ableitung *v* ergießt sich in die V. renalis sinistra. In dieses Gefäß mündet die deutlich erweiterte V. lumbalis II (*t 3*).

Die Vv. lumbales III et IV sind auf beiden Seiten nicht erweiterte und gewissermaßen neutrale Verbindungen des Ringes mit den Vv. lumbales ascendentes. *u* und *w* sind sicher Abflüsse. Die Bedeutung von *s 1* ist unsicher und wird im nächsten Abschnitte erörtert.

Die Intima aller dieser Venen mit Einschluß des Ringes ist glatt. Die gleichmäßige Dicke der Wandungen läßt die Frage offen, ob es sich um funktionelle Verstärkung oder um die Reste phlebitischer Vorgänge handelt, die sich möglicherweise im Anschluß an Entzündungsprozesse in den retroperitonealen Lymphknoten abgespielt haben.

8. Die Verbindungen der V. cava inferior (Abb. 1).

Die V. cava inferior ist im untersten Teile noch durchgängig, dagegen vom 4. Lendenwirbel bis zu den Mündungen der Vv. renales so gut wie ausgeschaltet. Der haarfeine Kanal, der das enge Lumen schließlich in die V. renalis dextra überleitet, darf völlig vernachlässigt werden.

Die Mündung der V. spermatica interna dextra (*S*) ist verschlossen. Das Gefäß selbst ist von gewöhnlicher Weite und entleert sich durch *r* in den untersten, noch ziemlich weit offenen Teil der V. cava inferior.

Ob der Blutstrom in der V. cava inferior auf- oder absteigend sich bewegte, ist schwer zu sagen. Im ersten Falle hätte sich das Gefäß durch *s 1* in den Venenring *s*, *s* vor der Wirbelsäule und durch diesen in die V. renalis sinistra entleert, im zweiten wäre *s 1* als ein Abfluß des Ringes zu beurteilen, und der Inhalt der V. cava inferior wäre letzten Endes durch die großen Venen der Fossae iliacae abgeführt worden. Möglicherweise erfolgte die Strömung alternierend in beiden Richtungen.

Die von der Erkrankung verschont gebliebene Strecke der V. cava inferior zwischen den Nierenvenen und dem Herzen ist nicht erweitert. Das ist keineswegs

verwunderlich, denn sie hatte ja eher weniger Blut zu führen als unter normalen Bedingungen.

Die Vv. renales sind beide deutlich erweitert. Ihre mächtigen, collateralen Zuflüsse sind auf S. 122 geschildert worden, mit Ausnahme des Kanales *v* auf der linken Seite, einer Abzweigung von *u* aus dem Venenring *s*, *s* vor der Wirbelsäule. In der V. renalis sinistra ist eine insuffiziente Klappe in der kurzen Strecke zwischen den Mündungen der Collaterale *v* und der V. spermatica interna nachzuweisen.

Bei der Entfernung der Baucheingeweide wurde genau darauf geachtet, ob an der *V. portae* oder an ihren Wurzeln irgend etwas zu finden sei, was mit der Obliteration der unteren Hohlvene in Zusammenhang stehen könnte. Auch in der Nabelgegend und in den Leberligamenten wurden alle Venen sorgsam präpariert. Da sich nirgends ein ungewöhnliches oder ein erweitertes Gefäß zeigte, und da auch die Lebervenen vollkommen frei waren, können wir auf eine eingehende Beschreibung des Pfortaderkreislaufes verzichten und uns mit der Feststellung begnügen, daß er am Collateralkreislauf in keiner Weise beteiligt ist.

9. Das System der V. azygos (Abb. 8).

A. Die Stämme.

Die *V. lumbalis ascendens dextra* beginnt in der Höhe des Promontoriums mit einer Wurzel in der V. iliaca communis (*b 2*, Taf. 5) und mit einer zweiten in der V. hypogastrica (*b 1*, Abb. 1 und 8). Die letztere ist auf S. 119 gewürdigt worden. Der Stamm ist von Anfang an deutlich erweitert. Bis zur Höhe des 4. Lendenwirbels ist er zwischen die straffen Fasern des Ligamentum iliolumbale eingelagert. Vom Zusammenfluß mit der V. intercostalis XII an setzt er sich in die *V. azygos* fort. Diese begibt sich an die Vorderfläche des 12. Brustwirbelkörpers und verläuft bis zum 8. links, dann rechts von der Medianebene. Die starke Ausbiegung nach links ist mit einem tiefen Recessus retrooesophageus der rechten Pleurahöhle kombiniert. Im Niveau des 4. Brustwirbels wendet sich die Vene ventralwärts, um in typischer Weise die V. cava superior zu erreichen.

Die V. azygos ist erweitert. Ihr Kaliber nimmt von der V. lumbalis ascendens an fortwährend zu. Eine unvermittelte Erweiterung bedingt der Zufluß der V. hemiazygos zwischen dem 7. und 8. Brustwirbel. Der Bogen in die V. cava superior hinein ist so dick wie eine V. anonyma an unserem Präparate.

Die *V. lumbalis ascendens sinistra*, ebenfalls von Anfang an erweitert bis zur Vereinigung mit der V. intercostalis XII, hängt am Beginn mit dem neugebildeten Lumen der V. iliaca communis sinistra zusammen (*b 3*, Abb. 1 und 8). Ihre Lage ist dieselbe wie rechts.

Ihre Fortsetzung, die *V. hemiazygos*, ist zunächst sehr eng, erweitert sich aber durch die Aufnahme der ebenfalls mächtigen V. intercostalis XI wieder bis zur Stärke der V. lumbalis ascendens. Ihre Mündung in die V. azygos ist schon erwähnt worden.

Eine *V. hemiazygos accessoria* existiert nicht, weil die linken Intercostalvenen von der 6. an durch einen aufsteigenden Sammelast in die V. anonyma sinistra abgeleitet werden. Nur eine feine Anastomose verbindet dieses Gefäß mit der V. intercostalis VII.

Besonders hervorzuheben ist der geradlinige Verlauf, den die beschriebenen Venenstämme trotz ihrer unverkennbaren Erweiterung aufweisen. Die Wände sind überall von regelmäßiger Dicke, und die Intima ist glatt.

Die Vv. lumbales ascendentes sind klappenlos. Die Vv. azygos et hemiazygos waren mit geronnenem Blut gefüllt, die Suffizienz ihrer Klappen konnte daher nicht geprüft werden. Zwei Klappen liegen in der V. azygos: eine untere distal von der V. intercostalis XI, mit zwei breiten Segeln, und eine obere im Bogen vor der V. intercostalis IV mit einem schmalen und einem sehr breiten Segel. Die V. hemiazygos ist klappenlos.

B. Die Zuflüsse.

Da die Rami spinales, welche die *Plexus vertebrales interni* ableiten, ebensowenig wie die Stämme der Vv. vertebrales irgendwelche Veränderungen aufwiesen, verzichteten wir auf die genaue Präparation der Wirbelsäulenvenen. Ein Medianschnitt durch die Wirbelsäule überzeugte uns vollends, daß diese engen Gefäße weder an der primären Erkrankung noch am Collateralkreislauf beteiligt waren.

Als stark erweiterte Zuflüsse der *V. lumbalis ascendens dextra* müssen gelten:

Die Wurzel aus der V. hypogastrica und, in geringerem Grade, diejenige aus der V. iliaca communis;

der Venenbogen, welcher der Crista iliaca entlang verläuft.

Wenig dilatiert sind:

Die Vene *m*, welche die Wurzel des N. femoralis aus *L* IV begleitet;

die Vv. lumbales III (*t 1*) et IV (*t 2*).

Unter den Zuflüssen der *V. azygos* ist nur die V. hemiazygos etwas dilatiert. Die Intercostalvenen der rechten Seite sind nicht erweitert. Ihr Kaliber nimmt regelmäßig von der 11. an ab.

Die von Anfang an weite *V. lumbalis ascendens sinistra* erhält einen kräftigen Zuwachs durch den Stamm *o*, den wir in der Fossa iliaca sinistra beschrieben haben. Unter den Vv. lumbales sind die 3. (*t 4*) und die 4. (*t 5*) wenig, die 2. (*t 3*) jedoch sehr stark erweitert. Auf der Höhe des 4. Lendenwirbels mündet, von der Crista iliaca herkommend, der dünne Abfluß von *p 30*, *p 31* und *p 32*. Von besonderer Bedeutung ist die V. intercostalis XII. Sie nimmt den Stamm *q* (Abb. 1) auf, den wir auf S. 122 der Crista iliaca entlang und an der hinteren Bauchwand verfolgt haben. Alle diese Verbindungen sind als Zuflüsse zu betrachten mit Ausnahme der V. lumbalis II. Von ihr wissen wir (*t 3*, Abb. 1 und S. 122), daß sie breit mit der V. renalis sinistra zusammenhängt. Sie hat um so mehr als Abfluß der V. lumbalis ascendens zu gelten, als ja das erste Segment der V. hemiazygos zwischen den Vv. intercostales XI et XII außergewöhnlich eng ist.

Die Zuflüsse der *V. hemiazygos* zeigen nichts Besonderes. Daß das Gefäß die Rolle einer Collateralbahn spielt, darf verneint werden. Wie rechts nehmen die Vv. intercostales von unten nach oben an Umfang ab.

10. Die V. cava superior und ihre Zuflüsse (Abb. 8).

Die Beurteilung der *Vv. anonymae* ist schwierig. Sie sind, wie die *Vv. subclaviae* von gleichem Umfang. Da in die *V. axillaris dextra* die recht starke *V. thoracalis lateralis* mündet (Abb. 3 und S. 117) und in die V. anonyma sinistra die

mäßig erweiterte *V. mammaria interna sinistra*, war a priori auch eine Dilatation der Vv. anonymae vorauszusehen. Deutlich ist sie keineswegs, doch kann sie auch nicht ausgeschlossen werden, da ja ein kaum merklicher Zuwachs an Umfang die zu erwartende Vergrößerung des Kalibers herbeizuführen imstande ist.

Die *V. cava superior* nimmt zwei erweiterte Stämme auf: die *V. mammaria interna dextra* und die *V. azygos*. Sie mündet denn auch, entschieden weiter als in der Norm, in den rechten Vorhof.

Synthetische Betrachtung.

I. Überblick.

Nach den Ausführungen auf S. 104—126 mußten auf beiden Seiten, von den Vv. femorales und von gewissen Beckenvenen angefangen, bis zu dem nur noch wenig wegsamen Ende der Vv. iliacae communes, collaterale Abflüsse geschaffen werden. Die V. cava inferior erhielt von den beiden Vv. iliacae communes her sowie aus der in ihr unteres Ende abgeleiteten V. spermatica interna dextra nur eine geringe Menge Blut und gab auch dieses auf der Höhe des 4. Lendenwirbels durch die Collaterale *s 1* ab.

Durch dilatierte Venen ergoß sich das Blut zum kleineren Teil in die obere Hohlvene, die dementsprechend erweitert wurde. Die Hauptmasse floß durch die Vv. renales der verschont gebliebenen Strecke der V. cava inferior zu. Dieser Gefäßabschnitt war durch den Collateralkreislauf entlastet und demgemäß nicht dilatiert. Das Ganze bietet zunächst in morphologischer Hinsicht Interesse.

Der schon in der Norm so ausgesprochene Netzcharakter des Venensystems ist als Bauprinzip in der Anordnung der Collateralen beibehalten worden. Wir meinen damit die vielfachen Zusammenhänge der Bahnen unter sich, die Sicherheitskanäle und Überläufe, die jedes Quellgebiet nach verschiedenen Richtungen hin drainieren. Darin ist eine Anpassung an den geringen Druck in den Venen zu erkennen. Der Blutstrom vermag erhebliche Widerstände von kurzer Dauer nicht zu überwinden und weicht auf Nebenwege aus, sobald er auf ein Hindernis stößt. Er kann auch in Gebieten von wechselnder Ausdehnung für kurze Zeit verlangsamt werden und selbst stille stehen. Lagewechsel, Muskelspannungen und Schwankungen des Druckes in der Brust und im Abdomen sind die Faktoren, die auf den venösen Blutstrom nicht nur fördernd, sondern auch hemmend und ablenkend wirken.

Entsprechend diesem für das Venensystem typischen Gepräge sind alle Collateralen unseres Falles zwei- oder mehrspurig und durch Anastomosen verbunden. Daraus resultiert ein Maschenwerk, dessen einzelne Zirkel multiple Abflüsse haben.

Das Collateralsystem zerfällt in 2 Gebiete, die fast vollständig voneinander getrennt sind. Das eine befindet sich im Panniculus adiposus von Bauch und Brust, das andere in den Fossae iliacae und an der dorsalen Wand des Rumpfes. Die beiden Bezirke hängen einerseits im Bereich ihrer Wurzeln unter sich zusammen, andererseits in ihren Endläufen, soweit auch das tiefe Netz in die V. cava superior abfließt. Die perforierenden Collateralen durchbrechen mit einer einzigen Ausnahme (*c 1*) die Thoraxwand und erreichen die Vv. mammariae internae, und die V. thoracalis lateralis dextra ergießt sich in die entsprechende V. axillaris.

c 1 mündet in den Venenbogen längs der Crista iliaca dextra und ist die einzige intermediäre Verbindung der beiden Geflechte. Zwischen den subcutanen Netzen der rechten und der linken Körperhälfte besteht auf den ersten Blick eine auffallende Differenz. Links fehlt die Ausbreitung bis in die Achselhöhle hinauf und damit der Zusammenhang mit der V. axillaris; ferner ist ein einziger perforierender Abfluß vorhanden (*c 5*) nach der V. mammaria interna sinistra. Der Unterschied wird aber dadurch verringert, daß sich im Epigastrium ausgiebige Verbindungen mit der rechten Seite ausgebildet haben.

II. Klinisches.

Aus der mitgeteilten Krankengeschichte geht hervor, daß die Thrombophlebitis im Verlaufe eines Typhusrezidives aufgetreten ist. Etwa 10 Tage nach dem Wiedereinsetzen des Fiebers schwoll das rechte Bein an, 5 Tage später das linke, und gleichzeitig ging das Ödem rechts etwas zurück. Wann die dilatierten Venen am Abdomen zum erstenmal konstatiert wurden, ist nicht genau anzugeben, jedenfalls aber geschah das nicht später als 4 Monate nach Beginn der Erkrankung, noch im Krankenhaus. Diese Tatsache ist offenbar Braune entgangen, der die Erweiterung auf unzweckmäßige Binden zurückführt.

Eine vollständige Kompensation des durch die Obliterationen geschaffenen Ausfalles ist eigentlich nie eingetreten, denn das rechte Bein war nach 47 Jahren noch geschwollen. Andererseits hatte der reparative Prozeß auch Pathologisches im Gefolge: Ulcera cruris sind bis ans Lebensende bald da, bald dort aufgebrochen. Die Bedingungen waren offenbar vorhanden, die Reaktion auf die primäre Cirkulationsstörung nie zum Stillstand kommen zu lassen. Der Patient machte auch die Angabe, daß an seinem Abdomen jahrelang neue blaue Stränge aufgetreten seien. Viel dürfte das allerdings an der ursprünglichen Anordnung nicht geändert haben, denn das klinische Bild bei Braune (1884) und die Photographien von Kollmann stimmen weitgehend mit dem anatomischen Präparat überein.

In diagnostischer Hinsicht hat Braune am weitesten fehlgegriffen, da er an einen Collateralkreislauf überhaupt nicht glaubte und den ganzen Befund als variköse Erkrankung der Venen beurteilte. Andere Untersucher hat die Unübersichtlichkeit der Venen in der Nabelgegend zu falschen Schlüssen verleitet. Je nachdem sie dieselben als ein- oder austretend ansahen, schlossen sie auf Beteiligung des Portalsystems am Collateralkreislauf oder auf Verlegung desselben. Tatsächlich liefen alle Venen an der Regio umbilicalis vorbei. Eine ganz eingehende und nach allen Richtungen variierte Prüfung der Venen könnte vielleicht in ähnlichen Fällen Klarheit schaffen. Man müßte, wie Braune es getan hat, die einzelnen Strecken durch Ausstreichen entleeren und den Vorgang beobachten. Ebenso eingehend wäre die Wiederfüllung zu verfolgen. In beiden Fällen wäre auch die Promptheit und die Geschwindigkeit der Vorgänge zu registrieren und auf Einflüsse von seiten der Atmung wäre genau zu achten. Füllt sich ein Gefäß nur langsam durch Zufluß aus der Tiefe, so liegt die Annahme eines Ramus muscularis als Quelle nahe; erfolgt die Füllung sehr rasch, so darf am ehesten an einen erweiterten Ramus perforans gedacht werden, der mit einer tiefen Rumpfwandvene in Verbindung steht, namentlich wenn die Füllung durch Exspiration begünstigt wird.

III. Funktionelles und Histomechanisches.

Der subcutane Venenplexus steht klinisch im Vordergrunde und übertrifft auch tatsächlich den tiefen an Zahl, Länge und Dicke seiner Stämme. Wenn eine Erklärung seiner auf S. 112ff. beschriebenen Asymmetrie gefordert werden sollte, so ließe sich folgendes in Erwägung ziehen. Da die Erkrankung und daher wohl auch die Erweiterung der Collateralen auf der rechten Seite begonnen hat, waren die rechtsseitigen Abflüsse von Anfang an im Vorsprung. Dazu kommt, daß die starke Verengerung der V. femoralis sinistra oberhalb ihrer sackartigen Erweiterung eine Rückstauung vom Becken her in die Bauchdecken wenig begünstigte, vielleicht sogar hinderte. Umgekehrt verhält sich die funktionelle Dignität der beiden Netze. Das tiefe leistete entschieden mehr als das oberflächliche, denn seine Abflüsse in die Hohlvenen sind direkter, zahlreicher, weiter und viel weniger in Windungen gelegt. Dazu kommt, daß die Venen der Bauchdecken an ihren Ursprüngen aus den Vv. saphenae magnae ganz ungeheuer dilatiert sind und in zahlreichen scharfen Kurven verlaufen, nach und nach aber dünner werden und schließlich in den 6 Abflüssen (V. thoracalis lateralis dextra und *c 1* bis *c 5*) enden, deren gesamter Querschnitt in gar keinem Verhältnis zur anfänglichen Mächtigkeit des Strombettes steht. Die Kapazität des Netzes war gewaltig, die abfließende Blutmenge jedoch nicht besonders groß. Die Strömung muß langsam gewesen sein, und der Gedanke liegt nahe, daß sie häufig fast ruhte.

Wir sind also berechtigt, das Bauchdeckengeflecht als nebensächlich, die tiefen Stämme dagegen als die Hauptcollateralen anzusehen. Braunes Ansicht wäre dann bis zu einem gewissen Grade berechtigt. Wir können aber immerhin das subcutane Netz als ein Reservoir betrachten, das sich füllen konnte, wenn widrige Druckverhältnisse den Abfluß durch die tiefen Venen erschwerten.

Wenn nun das mächtige Bauchvenennetz funktionell nur eine untergeordnete oder gar keine Rolle spielte, so fragt es sich, weshalb es überhaupt entstand. Damit kommen wir auf den Mechanismus zu sprechen, nach dem die Umgestaltung erfolgte. Wir stellen uns den Vorgang etwa folgendermaßen vor:

In den heilgebliebenen Zuflüssen der von Entzündung und Thrombose heimgesuchten Venen stellte sich vom Beginn der Circulationsbehinderung an Stauung und als Folge derselben Dilatation ein. Am frühesten mußte das in unmittelbarer Nähe der Krankheitsherde der Fall sein, entferntere Partien wurden später und weniger schwer in Mitleidenschaft gezogen. Denn bei der ausgiebigen Dilatation der zunächst gelegenen Venen konnte die Steigerung des Druckes nur langsam fortschreiten. Daher erweiterten sich entferntere Bahnen erst später nach und nach, und diejenigen unter ihnen, die über günstige Verbindungen mit anderen Gebieten verfügten, wurden zu Collateralbahnen, die schließlich den Ausgleich herbeiführten. Der Zeitpunkt, in welchem diese Kompensation einzutreten begann, war vielleicht durch das Zurückgehen der Ödeme gekennzeichnet. Doch ist das nicht mit aller Sicherheit zu behaupten, da das Ödem nicht ausschließlich auf die Stauung, sondern teilweise auch auf die Entzündung zurückzuführen ist. Der geschilderte Verlauf erklärt, weshalb sich von Anfang an in der Nähe des Herdes so enorme Venen entwickelten, deren Querschnitt zusammen denjenigen der verlegten V. cava inferior um das Vielfache übertrafen. Sie verdanken ihre Exi-

stenz einem Circulus vitiosus: die übermäßige Dilatation in der Nähe des Herdes hinderte ihr eigenes Fortschreiten, indem sie die rasche Ausbreitung der Druckerhöhung hemmte. Gerade dadurch ging aber der Druck in ihrem Bereiche nur langsam zurück, die Dilatation machte weitere Fortschritte und die Fertigstellung der Collateralen ließ auf sich warten. Als sie endlich eintrat, waren die übermäßigen Dilatationen nicht mehr rückgängig zu machen.

Daß in der Fossa iliaca und in der hinteren Rumpfwand nicht genau das gleiche eintrat, hat seine guten Gründe. Denn an diesen Stellen sind die Venenstrecken, die zu erweitern waren, viel kürzer und die Mündungen der Collateralen in intakt gebliebene große Stämme waren viel leichter zu erreichen, weil nirgends die Rumpfwand perforierende Wege benutzt werden mußten. Diese sind naturgemäß besonders beschwerlich. Dazu kommt, daß retroperiotonaeal die Collateralen mit wenigen Ausnahmen in der physiologischen Richtung des Blutstromes benutzt werden konnten. Subcutan war das Gegenteil der Fall bis auf die V. thoracalis lateralis, die dann auch trotz ihrer erheblichen Erweiterung nur eine ganz geringe Schlängelung aufweißt. So sehen wir denn auch die tiefen Collateralen bei weitem nicht den Grad von Dilatation und namentlich von Schlängelung erreichen. Haben wir es in der Subcutis vorwiegend mit varikösen Erweiterungen zu tun, so liegen retroperitoneal vielfach beinahe reine collaterale Erweiterungen vor. Die gegensätzliche Entwicklung mag dadurch noch begünstigt worden sein, daß die Dilatation in der Subcutis einem geringeren Widerstand von seiten der Umgebung begegnete als im Innern des Bauchraumes, und daß an der dorsalen Bauchwand der fördernde Einfluß der Atmung ausgiebiger wirkte.

Die Reaktion des Venensystems war also nicht durchaus zweckmäßig. Denn mit dem Collateralkreislauf entstanden die nichtsnutzigen und beschwerlichen Phlebektasien. Wenn diese Ansicht richtig ist, so folgt daraus wenigstens grundsätzlich, daß die Phlebektasien in den Bauchdecken ohne Schaden für die Circulation in großem Umfange zur Verödung gebracht werden dürften, wenn dadurch dem Patienten in irgendeiner Weise Erleichterung geschafft wird.

Die Klappen haben jeweilen bei den entsprechenden Venen Berücksichtigung gefunden. Der Großteil ist zurückgebildet und kommt für die Unterbrechung der Blutsäule nicht mehr in Betracht. Neubildung (auch andeutungsweise) haben wir nicht feststellen können, ebensowenig die Anpassung schon vorhandener Klappen an die Umkehr des Blutstromes.

Zum Schluß muß auf die Frage eingegangen werden, weshalb eine Beteiligung des Pfortaderkreislaufes im Gegensatz zu den Vermutungen klinischer Untersucher ausgeblieben ist. Die Pfortader ist vom retroperitonealen Raum schwerer erreichbar und von den Bauchdecken her fast gar nicht. Jedem, der sich im Venensystem auskennt, muß klar sein, daß die Rami perforantes zu den Intercostalvenen und zu den Vv. mammariae internae als Abflüsse aus der Subcutis viel leichter zu benutzen sind, als die dünnen und durch das derbe Gewebe der Nabelgegend hindurchdringenden Verbindungen zur Pfortader. Auch der Weg über die tiefen Venen der vorderen Bauchwand in das Ligamentum teres und zur Porta hepatis kann nicht eingeschlagen werden, da die Verbindungen zu den Vv. mammariae internae viel zugänglicher sind. Andererseits ist ebenso offenkundig, daß, solange die Vv. renales wegsam sind, die Venen der hinteren Bauchwand nach diesen hin

erweitert werden, und daß das System der V. azygos vermöge seiner schon in der Norm ausgiebigen Verbindungen mit den Vv. iliacae communes und den Vv. renales viel mehr Aussicht auf Benutzung hat als die dünnen und weitläufigen Verbindungen zu den Intercostalvenen, trotzdem diese recht zahlreich sind.

Das Ergebnis unserer Untersuchung können wir dahin zusammenfassen, daß ausgedehnte Verlegung großer Venen durch funktionelle Anpassung der Collateralen zwar kompensiert werden kann, daß aber die Anpassung insofern unvollkommen ist, als Hand in Hand mit ihr ausgedehnte Phlebektasien enstehen, die einen neuen, wenn auch andersartigen und mit dem Leben vereinbaren, pathologischen Zustand schaffen.

Daß nicht gleichmäßig über den ganzen Komplex der sekundär veränderten Venen collaterale Erweiterung und variköse Degeneration kombiniert aufgetreten sind, verdient eine eingehende Würdigung.

Wir sind der Meinung, diese Differenz sei nicht im histologischen Bau der Venen allein begründet, vielmehr machen wir die Länge der Strecken dafür mit verantwortlich, die sich jeweilen erweitern müssen, bis das Blut einen ungehemmten Abfluß findet. Je größer diese Länge ist, um so ungünstiger wird das Resultat, wie auf S. 129 begründet worden ist. Zur funktionellen Struktur eines Gefäßes gehört also auch seine Länge, insofern als durch sie die Wirkungsweise einer Drucksteigerung quantitativ und auch in bezug auf die Dauer modifiziert wird: nicht die ganze Länge der Gefäßstrecke wird in gleicher Weise beansprucht, sondern die proximale mehr als die distale, und es vergeht reichlich Zeit, bis die Dilatation an der Mündung der Vene in einen umfangreicheren Stamm angelangt ist. Von wesentlicher Bedeutung ist auch die Alternative, ob eine Vene im Sinne der ursprünglichen Stromrichtung sich zur Collateralen erweitert oder dieser Stromrichtung entgegen. Vielleicht spielt auch der von der Umgebung auf die Venen ausgeübte Gegendruck eine Rolle. Jedenfalls ist er in den beiden Netzen verschieden, denn das tiefe steht unter der Einwirkung der intraabdominalen Druckschwankungen, das oberflächliche nicht. Endlich mag auch die Beschaffenheit der Gewebe eine Rolle spielen, in denen die Gefäße eingebettet sind. Das subcutane Fett an Brust und Bauch ist derber und reichlicher mit Bindegewebe durchzogen als das retroperitoneale. Darauf ist es möglicherweise mit zurückzuführen, daß wir retroperitoneal keinen scharfen Kurven, sondern nur weiten S-förmigen Bogen begegnet sind.

So kommen wir zu der Anschauung, daß für den Grad der funktionellen Anpassung, dessen die Venen fähig sind, die Länge der in Betracht fallenden Strecken und die Strömungsrichtung in ihnen ebenso maßgebend sind wie der histologische Bau und die physikalische Beschaffenheit der Wand, und daß mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auch der Umgebung der Venen ein Einfluß zukommt.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit enthält die Beschreibung und die funktionelle Analyse eines Falles von Collateralkreislauf bei ausgedehnten Verlegungen im Bereich der Vv. femorales, iliacae, hypogastricae und der V. cava inferior.

Collaterale Venenerweiterungen sind in Form von 2 Netzen aufgetreten. Das eine liegt im subcutanen Gewebe der Bauch- und Brustwand und entleert sich

in der Hauptsache nach der V. cava superior. Das andere befindet sich in den Fossae iliacae und an der hinteren Bauchwand und findet seinen Abfluß durch die Vv. renales in den frei gebliebenen Teil der V. cava inferior, sowie durch das System der V. azygos in die V. cava superior. Der Pfortaderkreiskauf ist nicht beteiligt.

In funktioneller Hinsicht sind die beiden Netze ungleichwertig: das tiefe stellt die hauptsächliche, collaterale Abflußbahn dar, das oberflächliche besteht aus mächtigen Phlebektasien mit relativ spärlichen Verbindungen zu intakten Venen.

Die funktionelle Anpassungsfähigkeit des Venensystems ist den hohen Anforderungen, die in unserem Falle gestellt waren, nur unvollkommen gewachsen. Denn der collateralen Wiederherstellung des venösen Kreislaufes stehen die ausgedehnten Phlebektasien der Bauchwand und die stets rezidivierenden Ulcera cruris gegenüber.

Es ist recht wahrscheinlich gemacht worden, daß für die funktionelle Adaptation einer Vene neben den Eigenschaften ihrer Wand auch ihre Länge und evtl. sogar ihre Umgebung maßgebend sind.

Eine funktionelle Anpassung des Klappenapparates findet nicht statt.

Basel, Anatomisches Institut, abgeschlossen am 15. Oktober 1929.

Literaturverzeichnis.

Bardeleben, K., Das Klappendistanzgesetz. Jena. Z. Naturwiss. **1880**. — Bäumler, Ch., Ein Fall von Verschließung der unteren Hohlvene und von Pfortaderästen. Dtsch. Klinik **1862**. — Braun, H., Die Unterbindung der Schenkelvene am Poupartschen Band. Arch. klin. Chir. **28** (1883). — Braune, W., Über einen Saug- und Druckapparat an den Fascien des Oberschenkels. Ber. d. math.-phys. Kl. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. **1870** — Venen der vorderen Rumpfwand **1884**. — Epstein, S., Über die Struktur normaler und ektatischer Venen. Virchows Arch. **108** (1887). — Friedreich, V., Über das Verhalten der Klappen in den Cruralvenen. Gegenbaurs Jb. **7** (1882). — Hasse, C., Die Atmung und der venöse Blutstrom. Arch. f. Anat. u. Physiol. **1906** — Die Saug- und Druckkräfte in ihrer Wirkung auf die Flüssigkeitsbewegung im tierischen und menschlichen Körper. Arch. f. Anat. u. Physiol. **1914**. — Hébrard, P., Les oblitérations de la veine cave inf. Thèse Paris **1912**. — Henle, J., Handbuch der systematischen Anatomie **1868**. — Hesse, E., u. W. Schaack, Die Klappenverhältnisse der Oberschenkelvene und der V. saphena magna. Virchows Arch. **205** (1911). — Jäger, O., Die Entwicklung der Venenklappen. Gegenbaurs Jb. **56** (1926). — Klotz, K., Untersuchungen über die V. saphena magna besonders rücksichtlich ihrer Klappenverhältnisse. Arch. f. Anat. u. Physiol. **1887**. — Ledderhose, G., Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **15** (1906). — Lesser, L., Über Varicen. Virchows Arch. **101** (1885). — Löwenstein, A., Über die Venenklappen und Varicenbildung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **18** (1908). — Playfair McMurrich, The valves in the iliac veins. Brit. med. J. **2** (1906). — Pleasants, J. H., Obstruction of the inferior vena cava with a report of 18 cases. Hopkins Hosp. Rep. **16** (1911). — Rancken, D., Zur Kenntnis der Blutströmung in den Venen. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **24** (1911). — Ranke, O., Über die verschiedenen Formen der Kompensation der Arterienwand und ihre Störungen. Beitr. path. Anat. **75** (1926). — Ritter, A., Über die Bedeutung des Endothels für die Entstehung der Venenthrombose. Habilitationsschrift Zürich 1925. — Romich, S., Eine teleologische Studie über Varicen. Zbl. Path. **30** (1920). — Roux, W., Theorie der Gestaltung der Blutgefäße einschließlich des Collateralkreislaufes (beigefügt zum Aufsatz von A. Oppel). Vortr. u. Auf-

sätze über Entwicklungsmechanik der Organismen **1910**, H. 10. — Sappey, C., Mémoire sur les veines portes accessoires. J. l'an. et de la phys. **19** (1883). — Sappey, M., et M. Dumont-pallier, Note sur un cas d'oblitération de la veine cave inférieure avec circulation collatérale. Gaz. méd. de Paris **17** (1862). — Schambacher, C., Über die Ätiologie der varikösen Venenerkrankung. Dtsch. Z. Chir. **53** (1899). — Schwartz, zit. nach Vimont. — Sinnhold, R., Über Thrombose der V. cava inferior. Inaug.-Diss. Jena 1865. — Soboroff, S., Untersuchungen über den Bau normaler und ektatischer Venen. Virchows Arch. **54** (1872). — Strecker, F., Die Saugvorrichtungen an den Blutadern in den intermuskulären Räumen des menschlichen Körpers. Arch. f. Anat. u. Physiol. **1914**. — Tigerstedt, R., Die Strömung des Blutes in den Capillaren und Venen. Erg. Physiol. **18** (1920). — Viannay, Ch., Etude critique sur l'opération de Trendelenburg. Rev. de Chir. **31** (1905). — Vimont, M., Contribution à l'étude des oblitérations de la veine cave inférieure. Thèse Paris **1890**. — Walther, zit. nach Vimont. — Wilmart, L., Contribution à l'étude descriptive et fonctionelle des veines. J. méd. de Bruxelles **1900**, **1901**.